TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr HENRI BOUTTIER

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1923

TITRES HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

Interne des hôpitaux (1912).
Docteur en médecine (1918).
Chef de clinique adjoint des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine : Salpêtrière (Pr Pierre Marie), 1919.
Chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine : Salpêtrière (Pr Pierre Marie), 1921.
Médecin des Hôpitaux de Paris (1922).

ENSEIGNEMENT CLINIQUE ET SERVICES HOSPITALIERS

Moniteur de Tubage et Trachéotomie à la Faculté de Médecine, Hôpital des Enfants-Malades (service de M. le Dr Aviragnet), 1914.
Hospice de la Salpêtrière, Exposés cliniques avec présentation de malades, sous la direction de mon Maître, M. le Pr Pierre Marie (1919-1923).
Chargé officiellement des remplacements dans leurs Services de la Salpêtrière de M. le Pr Pierre Marie et de M. le Dr Souques pendant les mois de vacances, août-septembre 1921 et août-septembre 1922.

TITRES MILITAIRES

Médecin auxiliaire au début de la campagne.

Médecin aide-major de 2e classe à titre temporaire, mai 1915.

Médecin aide-major de 1re classe à titre temporaire, septembre 1917.

Du 4 août 1914 à février 1916. Affectation au 237e régiment d'infanterie en campagne, hôpitaux 4 et 6 à Troyes, mission de vaccination antityphique au camp de Mailly, 146e régiment d'infanterie en campagne, hôpital 4 à Troyes.

De février 1916 à juillet 1917. Ambulances 1 et 3 de la 151e division d'infanterie avec remplacement aux 252e et 403e régiments d'infanterie.

Juillet 1917. Affecté au Centre de chirurgie nerveuse de la Ve armée (service du Pr Lecène).

De septembre 1918 à janvier 1919. Centre neuropsychiâtrique de la Ve armée (Épernay, Reims, Sedan).

Conférences de Pathologie interne à l'H. O. E. de Bouleuse sous la direction de M. le Pr Regaud (1917-1918).

RÉCOMPENSES
ET DISTINCTIONS UNIVERSITAIRES

Lauréat de la Faculté de médecine (prix de thèse, 1918).

Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Civrieux, 1919).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire de la Société de Neurologie de Paris (1919).

Membre titulaire de la Société de Pathologie comparée (1921).

Membre titulaire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1922).

MISSIONS D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES

Envoyé en mission d'études scientifiques auprès des Universités des Pays-Bas, à la demande de mon Maître, M. le Pr Pierre Marie, par arrêté ministériel en date du 30 janvier 1923.

Nos travaux ont été faits, pour la plupart, soit dans le service de chirurgie nerveuse de la Ve armée (Pr Lecène), soit à la Salpêtrière, dans le service de notre Maître, M. le Pr Pierre Marie.

Nous les grouperons dans les chapitres suivants :

I. — Pathologie traumatique du cerveau et des méninges.
II. — Les syndromes vasculaires dans la pathologie cérébrale.
III. — Les syndromes épileptiques et leur traitement.
IV. — Études sur les troubles de la sensibilité d'origine cérébrale.
V. — La planotopokinésie.
VI. — Les maladies familiales du système nerveux.
VII. — Publications diverses relatives aux maladies du système nerveux.
VIII. — Endocrinologie et dermato-syphiligraphie.
IX. — Thérapeutique.

I

PATHOLOGIE TRAUMATIQUE DU CERVEAU ET DES MÉNINGES

a) Études sur la commotion cérébrale.

1. — **La formule céphalo-rachidienne des commotions nerveuses.** Sa valeur pratique (en collaboration avec W. Mestrezat et B.-J. Logre). *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 14 mai 1918.
2. — **La Ponction lombaire dans les commotions nerveuses.** Sa valeur diagnostique et pronostique (en collaboration avec W. Mestrezat et B.-J. Logre). *Annales de Médecine*, t. V, n° 4, septembre 1918, p. 327-344.
3. — **Valeur diagnostique et pronostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne** (en collaboration avec MM. le Pr Lecène et W. Mestrezat). *C. R. Soc. de Biologie*, 1918, p. 597.
4. — **Importance de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes crâniens** (en collaboration avec mon maître M. le Pr Lecène). *Presse Médicale*, n° 67, 12 novembre 1919, p. 673-676.
5. — **Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents.** *Thèse Paris*, 1918, p. 13-33.

Ces recherches sur la commotion cérébrale ont été faites pendant la guerre, au Centre neuro-chirurgical de la Ve armée, dirigé par notre maître M. le Pr Lecène.

Elles ont porté sur deux sortes de blessés ; les uns nous étaient adressés d'emblée, le plus souvent dans le service chirurgical, après un délai de 12 à 48 heures, les autres étaient dirigés en général sur le Centre de neuro-psychiâtrie, pour des troubles d'apparence psychonévropathique.

Pour étudier la formule céphalo-rachidienne de la commotion cérébrale, nous n'avons retenu tout d'abord que les faits cliniques répon-

dsnt à la définition, généralement admise, de la commotion cérébrale, c'est-à-dire un syndrome nerveux consécutif, soit à la déflagration rapprochée de gros projectiles de guerre, soit à un choc sur la tête ou le rachis, le sujet ne présentant pas de plaie extérieure[1]. « L'état commotionnel se traduit immédiatement par une perte de connaissance plus ou moins prolongée, à laquelle fait suite une phase d'obnubilation intellectuelle, par des perturbations réflexes tendineuses et cutanées, diffuses ou localisées à un segment du corps. A cet ensemble symptomatique s'ajoutent des troubles fréquents du tonus vasculaire. Enfin l'état commotionnel s'accompagne de troubles subjectifs dont la nature organique peut être démontrée par les réactions anormales du sujet à l'épreuve du vertige voltaïque. »

Chez une vingtaine de sujets, commotionnés sans plaie extérieure, nous avons trouvé que, dans 81 pour 100 des cas, le liquide céphalo-rachidien était manifestement anormal (1 et 2).

La formule céphalo-rachidienne, dans les cas où elle est typique, peut se résumer, d'après l'ensemble de nos constatations, duns les valeurs moyennes suivantes :

		COMMOTIONS	CHIFFRES NORMAUX MANOMÈTRE DE CLAUDE (Position couchée)
1. Tonsion. . .	Plutôt hyper. . . .	23 à 50 cm d'eau	15 — 25
2. Albumino.. .	Hyper	0 gr. 25 à 1 gr. par litre	0,15 — 0,25
3. Fibrine. . .	Absence..	0	0
4. Chlorures.. .	Normaux.	7 gr. 30 à 7 gr. 50 par litre	7,25 — 7,40
5. Sucre. . . .	Plutôt hyper. . . .	Plutôt hyper.	0,48 à 0,58
6. Perméabilité aux nitrates. .	Normalo.	0 gr. 005 à 0 gr. 008	0,008 à 0,012
7. Cytologie. . .	Dissociation ou inversion albumino-cytologiques.	0,3 à 0,7 Éléments par champ ou par mm., 3 (Nageotte)	1 à 2

Au total, la réaction commotionnelle dn liquide céphalo-rachidien se caractérise par une hyperalbuminose appréciable, isolée de toute autre modification cyto-chimique importante et, en particulier, sans abaissement des chlorures ni du sucre et avec absence ou seulement seuil, de réaction cytologique.

D'après Mestrezat, l'hyperalbuminose, sans abaissement des chlorures

1. Nous avons éliminé les cas dans lesquels la ponction lombaire avait révélé, au début, une hémorragie méningée qui aurait été susceptible de modifier, dans son aspect et son évolution cyto-chimique, la formule proprement commotionnelle.

ni lymphocytose, apparaît comme une réaction purement myélitique ou encéphalique, qui traduit une atteinte du tissu nerveux lui-même. Le caractère normal de la perméabilité méningée montre que la méninge molle n'est pas en cause, contrairement à ce qui s'observe dans la dissociation albumino-cytologique décrite, en particulier dans le mal de Pott, par MM. Sicard et Ch. Foix.

Il était nécessaire, pour démontrer le caractère pathologique de cette hyperalbuminose céphalo-rachidienne, d'en suivre l'évolution. Dans un cas typique de commotion cérébrale pure, l'hyperalbuminose qui était de $0^{gr},65$ trois jours après l'accident, était de $0^{gr},60$ quinze jours après l'accident et de $0^{gr},15$ quarante cinq jours après l'accident. Dans un autre cas, l'hyperalbuminose est passée de $0^{gr},48$ dix jours après l'accident à $0^{gr},25$ vingt jours après lui. Et dans ces deux observations, la guérison clinique a été parallèle à l'heureuse évolution do la formule céphalo-rachidienne (2). Ainsi, dans ces cas de commotion nerveuse pure, les altérations passagères du liquide céphalo-rachidien étaient bien en rapport avec une atteinte des centres nerveux.

Ces constatations s'accordent avec les recherches de Guillain, de Ravaut, Léri et des auteurs qui ont soutenu l'origine fréquemment organique des troubles commotionnels. Elles s'accordent aussi avec les données expérimentales relatives en particulier à la commotion médullaire (Claude et Lhermitte, Cornil). Elles sont assez différentes des opinions soutenues par F. Mott et par Mairet et Durante qui font jouer un rôle plus important aux petites suffusions sanguines sous pie-mériennes. Celles-ci, d'ailleurs, bridées par les gaines de His ne sauraient avoir de retentissement sur les espaces sous-arachnoïdiens.

Au point de vue anatomo-pathologique, nnus avons pu, dans un cas de commotion cérébrale pure, constater l'intégrité macroscopique des centres nerveux. Par contre, l'examen histologique, en particulier par la méthode de Bielchowsky, a montré l'existence de lésions diffuses de la substance cérébrale, prédominant au niveau de la corne d'Ammon et caractérisées par la rupture de nombreux cylindres-axes, qui étaient coiffés d'une boule volumineuse au niveau de leur extrémité rompue, par la présence de corps granuleux et la prolifération de cellules névrogliques géantes (4) (fig. 1).

Aussi avons-nous, avec M. Lecène, proposé pour décrire ces faits la dénomination de *microtraumatisme cérébral diffus*. Ces petites lésions histologiques diffuses sont susceptibles de déterminer la mort, ainsi que nous avons pu l'observer dans un cas.

Telle est la contribution clinique, biologique et histologique que nous avons pu apporter à l'étude de la *commotion cérébrale pure sans plaie extérieure*.

Mais l'examen des blessés du crâne montre que le syndrome commotionnel peut s'observer — au complet — même quand il y a une plaie concomitante du cuir chevelu.

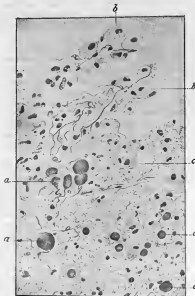


Fig. 1. — *Lésions commotionnelles (microtraumatisme diffus).*

Parois d'un foyer microscopique de ramollissement, situé dans la circonvolution de l'hippocampe. Color. de Bielchowsky sur coupes à la congélation. Obj. Imm. 1/12 oc. 4.

a. a a. a. Volumineuses boules à structure purement réticulée ou homogène qui coiffent les cylindre-axes rompus.

b. b Corps granuleux

c. Cellules névrogliques géantes

Nous avons été amenés à étudier ainsi, d'une façon plus générale, le *syndrome commotionnel dans ses rapports avec les divers traumatismes du crâne et de l'encéphale.*

L'étude clinique des blessés révèle que le syndrome commotionnel est assez fréquent dans le cas de plaies du cuir chevelu. L'évolution clinique et biologique est alors la même que dans la commotion cérébrale pure, ainsi que nous avons pu nous en assurer par l'examen d'une vingtaine de cas.

Quand il s'agit de *plaies pénétrantes du crâne,* même avec issue de matière cérébrale, on peut, si paradoxal que cela paraisse, n'observer aucun signe de commotion cérébrale. Chez ces blessés, ainsi que nous l'avons noté avec notre collègue Gauducheau (5) dans 24 cas, le vertige voltaïque est le plus souvent normal lui aussi, et la ponction lombaire ne montre aucune altération, de type commotionnel, du liquide céphalo-rachidien. Les suites du traumatisme sont le plus

souvent très simples, en dépit d'une atteinte directe de la substance cérébrale.

Ces faits correspondent évidemment aux cas où la plaie cérébrale est très vite limitée par des adhérences méningées et où il n'y a pas de lésions histologiques cérébrales diffuses (voir fig. 2 et 3).

Au contraire, lorsqu'il y a coexistence d'une perte localisée de substance cérébrale et de syndrome commotionnel, ce dernier imprime au tableau clinique une allure différente. Notre étude comparative, en collaboration avec M. le Pr Lecène et M. Mestrezat, a porté sur une cinquantaine de traumatismes graves du crâne. Lorsqu'il y avait hémorragie méningée concomitante, nous avons défalqué, du chiffre global obtenu, les albumines apportées par le sang, à l'aide de la numération globulaire (3).

Dans ces conditions, nous avons vu qu'il y avait une opposition manifeste, au point de vue de la formule céphalo-rachidienne, entre les cas qui évoluaient vers la guérison et ceux qui évoluaient vers la mort. Dans 5 plaies pénétrantes du cerveau, examinées du 3e au 9e jour et ayant évolué favorablement, les chiffres étaient respectivement de 0^{gr},31, 0^{gr},20, 0^{gr},75, 0^{gr},39, 0^{gr},28 (en grammes par litre). Au contraire, dans 5 cas de plaies pénétrantes du cerveau ayant évolué vers la mort, nous avons trouvé du 4e au 18e jour, les chiffres respectifs de 1 gramme, 1^{gr},10, 1^{gr},20, 1^{gr},40, 1^{gr},50. Dans tous ces cas, le processus méningé était resté aseptique. Et dans 2 cas, au contraire, où il y avait eu méningite septique concomitante, l'hyperalbuminose avait atteint 4^{gr},50 et 4^{gr},60. Les mêmes constatations s'appliquaient à 13 cas de fractures du crâne que nous avions examinées.

Il existe donc un rapport évident — en dehors de toute infection surajoutée — entre le taux d'albumine céphalo-rachidienne observée dans les traumatismes graves du crâne et le pronostic que comportent ces cas ; d'une façon générale et sans vouloir donner à ces constatations la valeur d'une loi, on peut dire qu'aux albuminoses normales ou aux hyperalbuminoses légères, voisines de 0^{gr},50 par litre, correspond une évolution favorable. Au contraire, aux formules albumineuses, pour lesquelles le taux d'albumine oscille aux environs de 1 gramme ou dépasse ce seuil, s'attache un pronostic vital ou fonctionnel beaucoup plus sombre.

Nous avons été ainsi amenés à penser que le *pronostic des traumatismes graves du crâne,* que nous avons vu être étroitement lié à l'albuminose du liquide céphalo-rachidien, est peut-être, en grande partie, sous la dépendance des lésions de commotion associée, dans la mesure du moins où la plaie pénétrante n'a intéressé que des régions tolérantes.

Telles sont les constatations cliniques et biologiques que nous avons

faites sur la *commotion associée* aux traumatismes graves du crâne et en particulier aux plaies pénétrantes du cerveau.

La troisième partie de nos recherches se rapporte au *pronostic éloigné des traumatismes crâniens*. Elle est d'ordre seulement clinique. Nous avons pu suivre ou revoir, au bout d'un temps variant de 1 à 2 ans, une vingtaine de blessés opérés par M. Lecène et observés en collaboration avec lui (4).

Les conclusions sont les suivantes : dans la plupart des cas, ces sujets restent amoindris au point de vue physique et intellectuel, notion généralement admise par les auteurs. L'épilepsie a été rare chez ces opérés. Il est à noter que M. Lecène avait évité avec soin, au cours de l'intervention chirurgicale, toute dilacération de la substance cérébrale. Par contre, la persistance du syndrome subjectif commotionnel décrit par M. le Pr Pierre Marie, a été fréquemment notée. Ce syndrome s'observe surtout dans le cas où la dure-mère n'a pas été ouverte. Il était nul chez certains de nos blessés atteints de lésions pénétrantes avec ouverture de la dure-mère. Il existe, bien entendu, des cas mixtes.

Dans l'ensemble, ces conclusions confirment celles des neurologistes qui ont étudié seulement les séquelles tardives de la commotion cérébrale (G. Lépine, Pitres et Marchant, Robert Dubois, etc.).

Nous pensons donc qu'il convient de tenir un grand compte, dans le pronostic des traumatismes crâniens, d'un ensemble pathologique qui ne correspond ni à un foyer local important d'encéphalite traumatique, ni à l'infection méningo-encéphalique, mais qui nous paraît dépendre des lésions diffuses de l'encéphale, d'origine commotionnelle.

Le pronostic vital et fonctionnel, si délicat, des traumatismes cérébraux, en dépend pour une part importante. L'examen cyto-chimique complet du liquide céphalo-rachidien permet de suivre, dans son évolution, le syndrome commotionnel. Il y a donc un grand intérêt clinique et médico-légal à employer, même en temps de paix, tous les modes d'investigation susceptibles de révéler l'existence ou la persistance des symptômes commotionnels, d'origine organique, chez tous les blessés qui présentent le *syndrome subjectif de blessures crâniennes*, décrit par notre maître, M. le Pr Pierre Marie.

b) Les réactions méningées au cours de l'évolutinn des traumatismes cérébraux et en particulier des plaies pénétrantes du cerveau.

1. — **Persistance du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les infections méningées d'origine traumatique** (en collaboration avec W. Mestrezat et R.-J. Weissenbach). *C. R. Soc. de Biologie*, 1918, p. 655.

2. — **Importance du rôle joué par le streptocoque pyogène dans l'étiologie des méningo-encéphalites diffuses, complications des plaies pénétrantes du cerveau par projectiles de guerre** (en collaboration avec R.-J. Weissenbach). *C. R. Soc. de Biologie*, 1918, 20 juillet, p. 779.

3. — **Réactions méningées puriformes aseptiques au cours de l'évolution des plaies crânio-encéphaliques.** Leurs rapports avec les méningo-encéphalites septiques (en collaboration avec R.-J. Weissenbach et W. Mestrezat). *Paris Médical*, 22 mars 1919, p. 232.

4. — **Les Réactions méningées au cours de l'évolution des traumatismes cérébraux et en particulier des plaies pénétrantes.** *Thèse*, Paris, 1918 (*loc. citatus*, p. 33-70).

Nous avons étudié en collaboration avec W. Mestrezat et R.-J. Weis-



Fig. 2. — *Vue antérieure du lobe frontal antérieur.*

Noter, en allant de bas en haut : 1° Un abcès cérébral non ouvert à l'extérieur ; 2° Gros foyer de destruction (ablation secondaire d'esquilles intra-cérébrales mal tolérées) ; 3° Adhérences méningées très intimes à la périphérie du foyer.

senbach, les réactions méningées consécutives aux traumatismes cérébraux récents.

Cette question se rattachait en effet à celle de la commotion cérébrale et plus généralement à celle du pronostic de traumatismes cérébraux.

Un fait, d'ordre anatomique, nous a paru dominer toute la question du pronostic des plaies pénétrantes du cerveau ; c'est l'existence autour du foyer de destruction cérébrale, de réactions encéphalo-méningées ; elles aboutissent à la formation précoce d'adhérences périphériques

qui limitent le foyer. La réaction locale des méninges répond d'ailleurs à une loi de pathologie générale : celle de la défense physiologique de l'organisme par les séreuses, étudiée en particulier par Le Play et Fabre dans leurs recherches expérimentales sur la physiolugie pathologique du péritoine. Les photographies que nous reproduisons ici ne laissent aucun doute à cet égard (fig. 2 et 3).

Or, quand on étudie, par des ponctions lombaires faites en série, l'évolution de la formule céphalo-rachidienne dans les jours ou les

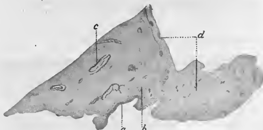


Fig. 3. — *Parois d'un foyer traumatique avec adhérence méningée.*

a. Banda de tissu nécrosé et hémorragique. — b. Infiltration inflammatoire diffuse des tissus voisins. c. Gaines périvasculaires remplies d'éléments inflammatoires. — d. Méninges épaissies et adhérentes.

semaines qui suivent un traumatisme cérébral, il semble qu'on puisse répartir en trois groupes les faits observés (4).

Dans le premier groupe, les choses se passent comme si la réaction méningée de limitation avait été rapide et solide. Les suites opératoires ne sont marquées par aucun incident d'ordre méningé ; c'est à peioe si, dans les jours qui suivent l'iotervention chirurgicale, on note quelques symptômes subjectifs, en rapport sans doute avec l'hypertension iotra-crânienne. L'évolution des plaies cérébrales, quand elle est favorable, ne paraît souvent donner lieu à aucune réaction du liquide cépbalo-racnidien ; on peut noter seulement de très légères modifications liées à la résorption d'une hémorragie méningée discrète, fréquente dans les cas où il existe un foyer de contusion cérébrale.

Nous donnons à titre d'exemple les formules suivantes :

P...	Albumine.	0,31.
	Chlorures	7,19.
	Sucre.	Hyperglycosie.
	Urée.	0,30.
	Cytologie.	2,3 élémeot par millimètre cube.

Cultures stériles en 24 heures.

Ch...	Albumine.	0^{gr},26.
	Chlorures	7,54.
	Sucre.	Hyper.
	Cytologie.	0,8 élément par millimètre cube.

Dans les deux mois qui suivent une intervention pour plaie pénétrante du cerveau, il est fréquent de n'observer aucune réaction méningée. La formule répond par exemple au type suivant :

Lan...	Albumine.	0^{gr},28.
	Chlorures.	7,54.
	Sucre..	Hyper.
	Cytologie.	Normale.

D'autres fois, on observe des modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien qui répondent au type commotionnel et ne traduisent aucune réaction appréciable des méninges. Il n'y a pas en particulier l'abaissement du taux des chlorures auquel Mestrezat attache une grande importance pour le diagnostic de l'atteinte de la méninge elle-même :

Marp...	Albumine..	0^{gr},42.
	Chlorures.	7,69.
	Sucre.	Hyper.
	Cytologie..	3,2 élément par millimètre cube.

Dans un deuxième groupe de faits, l'évolution d'une plaie cérébrale est marquée par des incidents plus ou moins graves, du type de ceux qui ont été décrits par Jumentié et Mlle Sentis chez certains blessés anciens du crâne.

La ponction lombaire peut alors révéler des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien. Puis la formule redevient normale au bout de quelques jours ou de quelques semaines, en même temps que disparaissent les accidents cliniques.

Cas d'un liquide céphalo-rachidien ayant subi cette évolution.

22 août 1917.

Albumine..	0^{gr},70.
Sucre.	Hyper.
Urée.	1^{gr},07.
Cytologie..	3,7 élément par champ.

(Réaction méningée chimique et cytologique).

Le 25 août 1917 :

Albumine.	0,30.
Chlorures.	7,30.
Sucre..	Légèrement hyper.
Cytologie.	Pas de réaction.

(Liquide normal).

Il s'agit donc là d'une réaction, sans doute aseptique, en tout cas importante, de la grande cavité méningée, en rapport avec une lésion centrale localisée et qui a évolué vers la guérison, aussitôt après l'ablation d'une cause légère d'irritation corticale.

Dans un troisième groupe de faits, on peut ranger les cas où la défense méningée locale paraît céder complètement et où l'évolution se fait vers la mort par la méningo-encéphalite septique diffuse (3) (fig. 4).

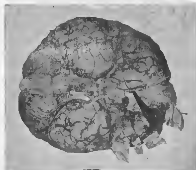


Fig. 4. — *Face inférieure du cerveau.*

Plaie de la région frontale (antero-inférieure) gauche.
Méningo-encéphalite basilaire purulente (entérocoque).
Noter l'importance des adhérences méningées qui limitent le foyer en dehors.

Il y avait lieu de préciser le lien qui unit la méningo-encéphalite purulente diffuse aux réactions méningées curables précédemment décrites.

Pour cela, il fallait recourir à l'examen clinique, à l'étude bactériologique et cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien et enfin aux examens nécropsiques avec ensemencements bactériologiques post mortem.

Voici à titre d'exemple, les résultats obtenus chez un de nos blessés, atteint d'une plaie de la région frontale antérieure.

Ponction lombaire, 25 décembre :

Couleur.	Xanthochromie légère.
Albumine..	4gr,50.

Chlorures..	6,72.
Fibrine.	+
Cytologie..	Mononucléose.
Bactériologie.	Cultures aérobies et anaérobies négatives en 24 et 48 heures.

Le 26, l'ensemencement est encore stérile.

Ainsi, il semblait bien s'agir d'une réaction méningée aseptique et non pas d'une méningo-encéphalite septique.

Au point de vue clinique, l'évolution paraissait favorable, la température tombait à 37°, l'état général devenait meilleur : on pouvait penser qu'il s'était agi seulement d'une réaction méningée, peut-être curable, au cours de l'évolution d'une plaie cérébrale localisée.

C'est alors que se produisit la deuxième poussée méningée; immédiatement les signes cliniques s'aggravèrent. L'examen bactériologique montra la présence d'un germe pathogène, l'entérocoque, qui poussa en 36 heures : la barrière méningée avait été forcée ; la méningo-encéphalite septique et diffuse s'était constituée. Le blessé mourut deux jours après. Les prélèvements pratiqués, pendant l'autopsie, au niveau d'un placard de méningite purulente, décela la présence du même agent qui avait été cultivé, pendant la vie, dans le liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire de l'entérocoque.

Les faits de ce genre ne semblent laisser aucun doute sur l'évolution en *deux phases aseptique* et *septique*, des réactions méningées consécutives aux traumatismes cérébraux, quand ceux-ci doivent évoluer vers la méningo-encéphalite septique diffuse.

Nous avons signalé, en collaboration avec Mestrezat et Weissenbach, que dans 9 cas sur 10, le streptocoque était en cause ; la mort survient, en règle générale, moins de deux ou trois jours après que l'examen bactériologique a révélé la présence du germe dans le liquide céphalo-rachidien (2).

Nous avons montré, avec ces mêmes collaborateurs, l'intérêt que présente, dans ces cas, par son caractère anormal, l'étude de la glycosie céphalo-rachidienne; dans les infections méningées, la disparition du sucre céphalo-rachidien est la règle, à tel point que l'hypoglycosie doit faire soupçonner l'infection et acquiert même une certaine valeur diagnostique. Au contraire, on observe souvent la persistance du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les infections méningées d'origine traumatique (1).

Cela montre qu'il ne faut pas, en pareil cas, se fier à l'hyperglycosie ni même en faire un signe de présomption en faveur du caractère aseptique de la réaction méningée. On commettrait ainsi une erreur grave

et il est absolument nécessaire de recourir toujoure à l'examen bactériologique.

c) Études eur les Réflexee tendineux dnne lee traumatismes erâniene réeents.

1. — **Aréflexies tendineuses et traumatismes crâniens récents** (en collaboration avec R. Gauducheau). *Revue Neurologique*, p. 7-8, juillet-août 1918.
2. — **De quelques pertnrbatians de la Réflectivité tendinense consécntives anx tranmatismes encéphaliqnes récents.** *Thèse précitée*, p. 133-144.

Dans ees articles, nous avone attiré l'attention sur le phénomène suivant :

On peut observer, à la suite de simples commotions ou de plaies du cerveau, des troubles réflectifs qui ne sont accompagnés d'aucun déficit moteur objectif. Ces perturbations consistent dans la diminution progressive des réflexes tendineux (indépendante de tout agent anesthésique). Cette diminution va parfois jusqu'à l'abolition. Le retour progressif du réflexe peut se faire en quelques semaines. La réponse du réflexe est d'abord paresseuse, puis elle redevient sensiblement nurmale. Les eas où nous avons assisté à la réapparition du réflexe sont les plus démonstratifs.

Noue n'avons pu faire alors d'enregistrement graphique. Mais nous avons pratiqué, avec notre collègue Gaudueheau, dans des eonditions cxeellentes de technique, l'examen électrique des muscles et des nerfs correspondants aux réflexes perturbés.

Il n'y avait pas, chez ces blessés, à proprement parler, de réaction de dégénérescence, maieune légère hyperexcitabilité mueculaire en rapport avec une excitabilité modérée du nerf correspondant et avec des modifications plus ou moins marquées des rapports ontre les intensités et les voltages liminaires. L'hypo-excitabilité et l'inversiun polaires n'ont été que transitoires. Sur un blessé suivi pendant un mois, nous les avons vues s'établir, puis s'atténuer, au cours de nos examens succeesifs. L'inversion polaire existait encore cependant sur l'un des nerfs cruraux, alors que les réflexes rotuliens cummençaient à réapparaître, quoiqu'avec une paresse notable.

Ainsi l'examen électrique a précisé la valeur des constations cliniques et a confirmé le caractère rapidement évolutif des perturbations réflectives cunstatées chez certains blessés à la suite d'un traumatisme erânien.

Il nous a semblé intéressant de rapprocher ces faits de eeux qui ont été décrits par le Dr Souques sous le nom d'aréflexie généralisée à la

suite des blessures du crâne. M. Souques écrit en effet : « Les faits d'aréflexie chez les blessés du crâne nous avaient d'abord paru exceptionnels... A en juger par les faits que nous avons constatés, il s'agit d'aréflexie latente et isolée, que rien ne permet de soupçonner... Quoi qu'il en soit, l'aréflexie est, à notre avis, en rapport avec le traumatisme et nous paraît due à une infection méningée bénigne, d'origine traumatique, qu'on retrouve, plus ou moins nette, chez tous les blessés » (*Revue Neurologique*, oct.-nov.-déc. 1917, p. 344. Service de M. le Dr Souques).

Il est vraisemblable que nous avons assisté à la première phase des troubles réflectifs observés par M. Souques. Selon toute vraisemblance aussi, cette abolition des réflexes tendineux peut ne pas subsister, ainsi que nous l'avons observé, et d'autres fois persister comme chez les malades étudiés par M. Souques.

MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin avaient insisté sur l'apparition possible de signes radiculaires chez les blessés du crâne, quelques semaines après l'accident et avaient admis que ces symptômes étaient dus à une atteinte exercée par le liquide céphalo-rachidien incompressible sur les racines rachidiennes.

Nous émettons, en terminant cet article, l'idée que cette étiologie rend peut-être compte aussi des anomalies réflectives que nous avons observées chez certains blessés récents du crâne et dont l'examen électrique a confirmé le caractère objectif.

d) La séméiologie psychique des traumatismes cérébraux.

1. — **La Séméiologie psychique des traumatismes cérébraux récents** (en collaboration avec B.-J. Logre). *Paris Médical*, 1919, p. 408-414.
2. — **Troubles psychiques consécutifs aux traumatismes crâniens et plus particulièrement à ceux qui sont le résultat d'accidents de guerre.** Mémoire manuscrit. Académie de Médecine (Prix Civrieux, 1919).

Dans ces mémoires, nous nous sommes efforcés d'étudier les caractères fondamentaux des psychopathies traumatiques. Ces recherches ont porté, d'une façon presque exclusive, sur les blessés crâniens du centre neuro-chirurgical dirigé par M. le Pr Lecène.

Si variées que soient les manifestations psychiques des traumatismes cérébraux diffus, on peut, croyons-nous, mettre toujours en évidence un *ensemble symptomatique commun*, masqué par des phénomènes plus bruyants ou laissés dans l'ombre, à cause de leur discrétion même, et qui atteste l'état foncier de parésie mentale.

Cet ensemble symptomatique commun est constitué par des troubles de l'attention, instable et superficielle, de la mémoire qui évoque mal les faits anciens et, plus encore, fixe mal les faits récents, enfin et surtout des troubles de l'activité volontaire, inertie et asthénie, défaut d'initiative et fatigabilité, tendance à l'immobilité physique et mentale ou à l'agitation motrice purement habituelle et automatique.

Ce groupe de symptômes peut exister seul, rester stationnaire et parfois s'aggraver. Son accentuation progressive est alors un indice précieux susceptible de révéler l'existence d'une complication mécanique, et en particulier de la compression cérébrale par un foyer osseux ou hématique, que l'intervention chirurgicale pourra lever.

Beaucoup plus souvent, dans les traumatismes cérébraux récents, le noyau symptomatique est masqué par une séméiologie psychique accessoire, non spécifique, mais qui peut être intense et bruyante.

C'est parfois un *syndrome ataxo-adynamique,* rappelant celui des fièvres typhoïdes graves, d'autres fois un *état confusionnel* qui est un stade intermédiaire entre la perte de conscience initiale et l'inertie mentale du syndrome commotionnel tardif.

Plus tard, l'affaiblissement psychique peut aboutir à la constitution de tous les éléments du *syndrome de Korsakoff* sans polynévrite, c'est-à-dire l'amnésie de fixation, la désorientation, les fausses reconnaissances et la fabulation. L'oubli continu et inconscient de la vie présente suscite le syndrome si fréquent, de l'*amnésie fabulante,* décrit par Devaux et Logre.

Cette forme d'amnésie fabulante s'oppose à une autre variété d'amnésie traumatique, également commotionnelle où le malade a perdu complètement le souvenir de sa vie passée et même des notions apprises. Mais, dans ce syndrome inverse de l'amnésie fabulante, le blessé, conservant la conscience de l'état morbide et l'intégrité souvent remarquable de la vie mentale présente, peut se rééduquer en suppléant au déficit des souvenirs anciens par le jeu des acquisitions récentes. Ainsi, d'un côté, amnésie inconsciente qui fabule et de l'autre, amnésie consciente qui se corrige.

Enfin les états affectifs, *syndromes mélancoliques* ou *maniaques,* accidentent parfois le cours des psychopathies récentes d'origine traumatique. L'excitation psycho-motrice à prédominance verbale, présente ici une nuance un peu spéciale d'espièglerie, d'ironie et de jovialité, assez semblable à la moria, décrite par Jastrowitz dans les tumeurs préfrontales.

Mais, quel que soit le trouble mental surajouté, on retrouve toujours les caractères propres de la psychopathie traumatique, que nous avons rappelés plus haut.

Plus tard même, la psychopathie traumatique diffuse peut laisser à sa suite une modification plus ou moins profonde et durable de la formule psychique, une constitution émotivo-neurasthénique (Dupré et Logre), avec déficit persistant de l'activité intellectuelle et surtout de l'initiative et de l'activité volontaires. Cette séméiologie tardive se confond pratiquement avec le syndrome psychique isolé par notre maître M. Pierre Marie chez les anciens trépanés.

Ces constatations relatives aux psychopathies traumatiques n'ont pas seulement un intérêt doctrinal, leur étude peut aider aussi au diagnostic et au pronostic des traumatismes crâniens.

La paralysie mentale ataxo-adynamique indique surtout l'évolution aiguë de lésions diffuses graves. Les syndromes psychiques de Korsakoff sont en rapport avec l'évolution trainante de lésions diffuses et avec la tendance à l'affaiblissement intellectuel, chronique ou prolongé ; la parésie inerte semble traduire des lésions diffuses plus bénignes, sauf en cas d'inertie progressive où elle devient alors susceptible de révéler une compression encéphalique. Enfin l'excitation psychique hypomaniaque exprime l'irritation diffuse et superficielle de l'écorce cérébrale, surtout en cas d'hémorragie méningée.

Ainsi l'étude de la séméiologie mentale des blessés crâniens est susceptible d'apporter au diagnostic, au pronostic, immédiat ou lointain, et même à l'opportunité d'un traitement chirurgical, de très précieuses indications.

II

LES SYNDROMES VASCULAIRES DANS LA PATHOLOGIE CÉRÉBRALE

1. — **La tension artérielle et la vaso-motricité dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires** (en collaboration avec B.-J. LOGRE). *Revue Neurologique*, 1917, 2e sem., p. 300.
2. — **Les troubles artériels et vaso-moteurs dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires** (en collaboration avec B.-J. LOGRE). *Revue Neurol.*, mars-avril 1918, p. 93.
3. — **Les modifications vasculaires au cours des interventions cérébrales.** Leur intérêt physiologique et leur valeur pronostique (en collaboration avec mon maître M. le Pr LECÈNE). *C. R. Soc. de Biologie*, 25 mai 1918, p. 550.
4. — **Influence de la Ponction lombaire sur les troubles vasculaires unilatéraux observés dans les traumatismes encéphaliques** (en collaboration avec J.-B. LOGRE). *Paris Médical*, 16 déc. 1918, p. 477.
5. — **Contribution à l'étude neurophysiologique des traumatismes cérébraux récents.** *Thèse*, Paris, 1918, p. 70-132.
6. — **Note sur quelques symptômes vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les syndromes thalamiques** (en collaboration avec René MATHIEU). *Rev. Neurol.*, 2 juin 1921, p. 762.
7. — **Le Réflexe oculo-cardiaque au cours de l'intoxication diphtérique** (en collaboration avec mon maître M. le Dr AVIRAGNET et M. DORLENCOURT). *C. R. Soc. de Biologie*, 9 mai 1914, p. 771.
8. — **A propos du Réflexe oculo-cardiaque et oculo-vaso-dilatateur dans la pathologie cérébrale.** *Revue Neurol.*, juillet 1920, p. 753.
9. — **Sur un cas de Parésie jacksonienne avec troubles vaso-moteurs concomitants** (en collaboration avec Pierre MATHIEU). *Revue Neurol.*, décembre 1922, p. 1519-1524).

Les modifications du tonus vasculaire et du système vaso-moteur en rapport avec les altérations traumatiques des centres nerveux ont attiré depuis longtemps l'attention des physiologistes et des cliniciens.

Nous devons dire toutefois que l'idée de ces recherches nous a été donnée par un Mémoire que publia notre maître, M. le Pr Henri Roger, dans les Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique (août 1917).

Modifiant les expériences de Cushing, M. Roger a précisé l'influence qu'exerce la compression cérébrale sur la tension artérielle. Et il a montré que toute cause de compression cérébrale directe détermine constamment une élévation notable de la pression sanguine et une augmentation de l'amplitude des oscillations inscrites.

Quel que soit le mécanisme de cette hypertension, liée suivant M. Roger, à des modifications vasculaires en rapport avec une sécrétion plus abondante d'adrénaline, il nous a paru intéressant de faire l'étude de la séméiologie vasculaire dans les traumatismes cérébraux récents et de rechercher dans quelle mesure les faits cliniques s'accordaient avec les données de l'expérimentation.

Nous avons tenu tout d'abord à nous mettre, autant que possible, à l'abri des critiques, en précisant bien quels ont été nos procédés techniques d'examen. Nous avions d'ailleurs reçu à ce sujet de précieux conseils de M. le Dr Delaunay, professeur agrégé de physiologie à la Faculté de médecine de Bordeaux et qui était alors attaché à l'H. O. E. de Bouleuse, voisin du centre neuro-chirurgical d'Épernay, où nos recherches ont été faites.

Nous nous sommes servis soit de l'appareil oscillométrique de Pachon, soit de l'appareil de Vaquez-Laubry. Pour éviter les causes d'erreur, nous avons tenu grand compte de l'adaptation très exacte du brassard au membre examiné, de la position donné au membre, des conditions thermiques, du moment de l'examen, des influences respiratoires, du « temps » de la recherche, nos examens comparatifs ayant toujours été faits, d'un côté à l'autre, successivement et immédiatement. Et nous avons employé, pour la notation des oscillations, la courbe de M. Delaunay qui diffère d'ailleurs assez peu de celle qu'a préconisée aussi M. le Pr Barré, de Strasbourg. Nous avons attaché une importance toute particulière à l'amplitude des oscillations entre *tmx* et *tmn* et surtout à la persistance de ces oscillations au-dessous de *tmn* (*tmn* étant représentée par la première diminution de l'amplitude des oscillations).

Nous avons réparti en deux catégories les troubles vasculaires observés dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires ; dans un premier groupe se rangent les faits où ils étaient *diffus*, c'est-à-dire égaux ou sensiblement égaux d'un côté à l'autre du corps ; dans une deuxième catégorie, on peut ranger les observations dans lesquelles

ces troubles vasculaires étaient *unilatéraux* ou, pour le moins, à prédominance nettement unilatérale (1 et 2).

Dans la *séméiologie vasculaire diffuse*, on peut d'abord décrire sous le nom d'excitation du tonus vasculaire, faute d'une dénomination meilleure, une formule vasculaire caractérisée par :

l'accroissement de l'amplitude des oscillations,
l'augmentation de la pression différentielle,
l'augmentation de la durée des oscillations infra-minimale,
l'augmentation de la tension maxima, prise aussi avec l'appareil de Vaquez-Laubry,

et nous avons donné quelques courbes qui montrent que cette formule peut s'observer dans certains états commotionnels où elle disparaît en même temps que survient l'amélioration clinique, dans certaines blessures cérébrales, en particulier dans les irritations de l'écorce par une hémorragie méningée traumatique, dans les lésions bulbo-médullaires (surtout fracture de la 6e ou de la 7e vertèbre cervicale).

En opposition avec la précédente, on peut décrire, sous la dénomination d'inhibition vasculaire, une formule caractérisée par

une diminution souvent considérable de l'amplitude des oscillations,
une diminution de la pression différentielle, avec réduction ou abolition des oscillations infra-minimales.

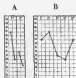


Fig. 5.

A 1° Avant l'incision de la dure-mere
2° Après l'incision de la dure-mere.
B. Courbe de la tension maxima prise au cours d'une intervention cérébrale (appareil de Vaquez-Laubry).
1° Avant l'intervention.
2° Pendant l'excitation de la dure-mere.
3° Après l'incision de la dure-mère
4° Ablation des caillots.
5° Pendant la suture des plans superficiels

Cette formule s'observe souvent dans le cas de Schock cérébral ou médullaire et disparaît quand survient l'amélioration des signes cliniques.

L'intérêt de ces formules vasculaires dans la pathologie traumatique du cerveau semble démontrée d'une façon presque expérimentale par les *modifications qu'elles subissent au cours des interventions chirurgicales sur l'encéphale*.

Nous avons recherché, avec M. Lecène, si les modifications vasculaires étaient en rapport avec le temps de l'intervention chirurgicale et nous avons dans une note à la Société de Biologie, donné le résultat de nos observations (3) (fig. 5).

Avant l'intervention, dans le cas de compression cérébrale, c'est d'ordinaire la formule dite d'inhibition vasculaire, avec hypertension que nous avons trouvée (fig. 6-A).

Au contraire, c'est la formule dit d'excitation qui existe le plus souvent quand la surface de l'écorce est excitée par une hémorragie diffuse (fig. 6-B.)

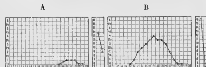


Fig. 6.

A. Courbe oscillométrique dans un cas de compression lente du cerveau.
B. Courbe oscillométrique dans un cas d'excitation de l'écorce cérébrale par une hémorragie d'origine traumatique.

Les courbes reproduites ici montrent l'influence qu'exerce sur la formule vasculaire l'ablation des caillots sanguins qui comprimaient l'écorce cérébrale (fig. 7.)

Pendant la période de recherche d'un projectile intra-cérébral, c'est la formule de Schock qu'on observe ; elle persiste en général après l'intervention, mais le lendemain, c'est une formule de vaso-dilatation généralisée, avec amplitude souvent considérable des oscillations.

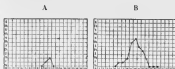


Fig. 7.

Courbes oscillométriques prises chez un même malade avant l'ablation des caillots qui comprimaient l'écorce cérébrale (A) et après leur ablation (B)

Ces constatations s'accordent tout à fait avec les recherches expérimentales du Pr H. Roger ; elles montrent aussi l'importance considérable, sur laquelle insiste depuis longtemps Th. de Martel, de ces troubles circulatoires dans le pronostic immédiat des opérations qui portent sur l'encéphale ou la moelle épinière, et l'intérêt que présente leur recherche méthodique.

Il était important de savoir si la formule vasculaire, dans les traumatismes cérébraux, était la même d'un côté à l'autre du corps, l existence d'une séméiologie vasculaire pouvant mettre en évidence certains rapports entre une lésion centrale et le système vaso-moteur périphérique.

Nous avons été ainsi amenés à faire l'étude de la *séméiologie vasculaire à prédominance unilatérale.*

On observe des asymétries bien caractérisées de l'état vasculaire dans certaines commotions nerveuses, dans les lésions destructives ou irritatives des centres nerveux (2).

Le caractère franchement pathologique de ces symptômes dimidiés

est prouvé, croyons-nous, par plusieurs ordres de faits qu'on peut grouper de la façon suivante :

a) Évolution de la formule vasculaire jusqu'à égalisation d'un côté à l'autre du corps ;

b) Modifications vasculaires en rapport avec les crises jacksoniennes ;

c) Épreuves de déséquilibration vasculaire provoquée (refroidissement réchauffement, ponction lombaire).

Évolution de la formule vasculaire. Ses modifications au cours des crises jacksoniennes.

Quand on étudie chaque jour la courbe oscillométrique des blessés atteints d'une lésion unilatérale du cerveau, on assiste souvent, à mesure que l'évolution clinique se fait vers la guérison sans complication, au rétablissement de l'équilibre passagèrement modifié d'un côté à l'autre du corps.



Fig. 8.
Avant la crise jacksonienne

Les courbes ci-jointes montrent aussi combien peuvent être intenses les modifications vasculaires qu'on observe non pas pendant la crise jacksonienne elle-même (il est difficile d'être fixé sur ce point à cause des difficultés techniques), mais immédiatement après celle-ci (fig. 8, 9 et 10).



Fig. 9.
A la fin de la crise jacksonienne

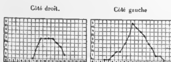


Fig. 10.
Un quart d'heure après la crise jacksonienne.

On peut donc penser que le jacksonisme déterminé par une irritation corticale récente se traduit non seulement par des troubles moteurs localisés, mais aussi par des perturbations vasculaires qui portent plus

encore sur le tonus de la paroi artérielle que sur la tension artérielle proprement dite ; les vaisseaux prendraient part aussi à la crise jacksonienne (5).

Lorsqu'il n'est pas possible, en l'absence de toute crise jacksonienne récente, de mettre en évidence des signes nets de localisation motrice, il convient d'interroger toujours la séméiologie vasculaire. Celle-ci peut traduire, dans l'intervalle des crises, par la persistance des modifications unilatérales, un état d'excitation latente de l'écorce

Aussitôt après la cessation des troubles moteurs, elle peut, si on n'a pas assisté à la crise elle-même, apporter au diagnostic fugace de localisation un élément d'utile information. La cessation des crises jacksoniennes se traduit le plus souvent par le retour de la formule vasculaire à l'égalité d'un côté à l'autre.

Cette constatation, conforme aux recherches anciennes de Féré, de François-Franck, et à celles plus récentes de Horsley, s'accorde aussi avec les travaux de Henry Meige et M[me] Ath. Benisty, qui ont insisté sur l'importance des phénomènes vaso-moteurs au cours des crises jacksoniennes ou dans leurs suites immédiates.

Nous avons nous-mêmes rapporté tout récemment un exemple très caractéristique, à propos d'un fait observé en collaboration avec M. Pierre Mathieu, dans le service de notre maître, M. le P[r] Pierre Marie (9).

Il s'agissait d'un petit malade dont les crises jacksoniennes avaient un caractère parétique. Ces paralysies qui survenaient brusquement et disparaissaient de même, intéressaient tantôt la main ou le bras gauche, tantôt tout le côté gauche ; elles duraient souvent quelques secondes et parfois quelques minutes.

Les troubles vaso-moteurs passagers qu'on observait chez ce malade étaient fort intéressants. Aura vaso-motrice blanche précédant parfois de plusieurs heures les autres accidents, puis plus tard parésie ou convulsions avec cyanose de la main se succédaient régulièrement et toujours dans le même ordre. Il a semblé légitime de rapprocher ces faits de ceux qui ont été décrits à la suite des ischémies cérébrales observées au début des crises comitiales, lorsque celles-ci surviennent pendant les interventions sur l'écorce cérébrale (Walter, André-Thomas, Leriche). Enfin, même dans l'intervalle des crises jacksoniennes, il y avait une asymétrie vasculaire très nette.

Épreuves de déséquilibration vasculaire provoquée.

Nous avons recherché si les agents de déséquilibration ne pouvaient pas mettre en jeu d'une façon artificielle et presque expérimentale, des réactions vaso-motrices localisées.

Quand on emploie le réchauffement ou le refroidissement des

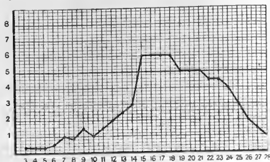


Fig. 11.
Avant-bras gauche, côté sain

membres supérieur et inférieur (Babinski, Froment et Heitz, Josué et Paillard), on constate, dans l'immense majorité des cas, que la formule

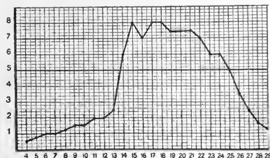


Fig. 12.
Avant-bras droit, côté hémiplégique,

vasculaire se modifie beaucoup plus vite et plus fortement, dans les deux sens, ducôté malade que du côté sain.

Cette notion ne s'applique pas seulement, elle aussi, à la pathologie traumatique de l'encéphale.

Nous avons mis le phénomène en évidence, avec une parfaite netteté, dans le cas de parésie jacksonienne cité plus haut (9).

Enfin le phénomène a été aussi net dans des recherches faites en collaboration avec René Mathieu ; au cours d'une hémorragie cérébrale récente ayant déterminé une hémiplégie, nous avons obtenu une différence très nette entre la courbe oscillométrique prise d'un côté à l'autre du corps (6) (fig. 11 et 12).

Dans les syndromes thalamiques, on constate que sous l'influence des épreuves de réchauffement ou de refroidissement passifs le membre malade se déséquilibre au point de vue circulatoire, d'une façon plus vive et plus durable que le membre sain. Cette instabilité provoquée par les épreuves expérimentales rend compte des troubles subjectifs vaso-moteurs spontanés dont se plaignent si souvent ces malades (6).

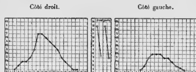


Fig. 13.
Avant la ponction lombaire.



Fig. 14.
Après la ponction lombaire.

Nous avons recherché, pour poursuivre l'étude des causes de déséquilibration vasculaire, l'influence *de la ponction lombaire sur les troubles vasculaires unilatéraux* observés parfois à la suite des traumatismes de l'encéphale (4 et 5).

L'examen des courbes oscillométriques ci-jointes montre que la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien peut ramener à l'égalité une formule vasculaire précédemment dimidiée (fig. 13 et 14).

Un des cas observés par nous a une rigueur presque expérimentale : chez un blessé atteint d'une plaie cérébrale fronto-pariétale gauche avec encéphalocèle, la ponction lombaire a ramené l'égalité de la formule vasculaire d'un côté à l'autre ; le lendemain, l'encéphalocèle avait disparu.

La ponction lombaire a, dans ces cas, un intérêt clinique, parce qu'elle

révèle l'autonomie remarquable des réactions vasculaires à l'égard des autres manifestations de l'atteinte cérébrale ; étiologiquement, les heureux effets de la ponction lombaire montrent que l'élément physiologique joue un rôle encore plus important sans doute que la lésion anatomique, puisque la soustraction du liquide céphalo-rachidien, sans faire disparaître la lésion, bien entendu, peut toutefois égaliser la formule vasculaire. Enfin ces constatations s'accordent avec les résultats de l'expérience clinique, qui montre les heureux effets qu'exerce souvent la soustraction d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien sur les troubles subjectifs déterminés par un traumatisme récent de l'encéphale. L'intérêt de ces résultats confirme pleinement les prévisions cliniques et les indications de recherche expérimentale formulées par notre maître, le Pr H. Roger, dans le Mémoire précité : « Les faits expérimentaux, écrivait-il, comportent des applications cliniques. Ils conduisent à rechercher l'influence des hypertensions du liquide céphalo-rachidien et à déterminer les modifications consécutives aux ponctions lombaires. »

Les conclusions qu'on peut tirer de ces recherches nous ont paru être les suivantes :

Les signes vasculaires décrits plus haut apparaissent comme la manifestation de troubles surtout physiologiques, en ce sens qu'ils mesurent, par leurs caractères évolutifs, les perturbations qu'une lésion quelquefois même discrète apporte au dynamisme cérébral et à la statique du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue pratique, l'étude de la formule vasculaire doit être faite avant l'intervention, car elle est un élément de diagnostic plus fin, au moins dans les traumatismes récents, que les modifications de la fréquence du pouls. Pendant l'intervention, elle renseigne sur la cessation d'une compression cérébrale et devient un élément de pronostic au cours de manœuvres opératoires.

Dans l'évolution clinique des plaies du cerveau l'examen quotidien d'une formule vasculaire complète donne d'utiles renseignements et peut indiquer la nécessité d'une ponction lombaire décompressive.

(Ces conclusions ont été confirmées dans la thèse et les travaux du Dr Jeanneney, aujourd'hui chirurgien des hôpitaux de Bordeaux et qui ont traité des « applications chirurgicales de l'oscillométrie ».)

Nous avons eu l'occasion de faire quelques recherches sur le *réflexe oculo-cardiaque* et *oculo-vaso-dilatateur*.

En collaboration avec mon maître M. le Dr Aviragnet et le Dr Dorlencourt, nous avons étudié le réflexe oculo-cardiaque chez des enfants

atteints de diphtérie (7). Et il nous a paru, en confrontant nos résultats avec ceux des examens cliniques et bactériologiques que ce réflexe était d'autant plus perturbé que la diphtérie était plus grave. Nous avons fait une centaine d'observations de contrôle chez des enfants non malades, le R. O. C. est normal chez eux dans 87 pour 100 des cas. Les recherches relatives à la fixation des toxines sur les centres nerveux et en particulier celles de MM. Guillain et Laroche expliqueraient assez bien la susceptibilité du R. O. C. au cours de la diphtérie et la valeur des renseignements pronostiques qu'on peut tirer de son étude.

La question du R. O. C. au cours de l'encéphalite épidémique a fait l'objet d'un certain nombre de publications parmi lesquelles nous citerons en particulier celle de Litvak.

M. le Pr Achard a insisté sur la variabilité du R. O. C. dans cette maladie et M. Sicard a confirmé cette remarque. Nous avons donc cru intéressant de verser au débat le résultat des recherches que nous avions faites sur le R. O. C. et le réflexe oculo-vaso-moteur étudié par M. Petzetakis et plus récemment par MM. Achard et Binet.

D'après notre expérience (8), le R. O. C. est très fréquemment perturbé au cours de l'encéphalite épidémique, non pas suivant un mode aussi uniforme que l'ont dit certains auteurs, mais d'une façon variable d'un cas à l'autre et dans un même cas, suivant la période de l'évolution de la maladie ; ces recherches confirment donc tout à fait celles de M. le Pr Achard.

Le réflexe oculo-vaso-moteur (R. O. A.) est modifié lui aussi, et en général la dissociation entre les deux réflexes est relativement peu marquée.

Le R. O. A. revient souvent plus vite à l'état normal que le R. O. C. qui peut rester aboli, longtemps même après la disparition des phénomènes aigus.

L'exagération du R. O. C. traduisant l'hypervagotonie s'observe parfois au cours de la maladie. Elle ne nous semble pas avoir toujours la valeur pronostique très grave que certains auteurs (Litvak) lui ont attribuée.

Ainsi la variabilité du R. O. C. et du R. O. A. au cours de l'encéphalite épidémique, à sa phase aiguë, s'accorde avec le polymorphisme et l'instabilité des autres symptômes de la maladie.

III

LES SYNDROMES ÉPILEPTIQUES ET LEUR TRAITEMENT

1. — **Note sur les variations de l'Azotémie dans un cas d'état de mal épileptique** (en collaboration avec M. W. Mestrezat). *Revue Neurol.*, 2 décembre 1920, p. 1224.

2. — **Études sur les variations du taux de l'Urée dans l'Épilepsie** (en collaboration avec le Dr Belarmino Rodriguez, de Barcelone). *Annales de Médecine*, 1920, p. 354-366.

3. — **Tumeur du cerveau. Crises épileptiques.** Opération en état de mal. Grande amélioration (en collaboration avec MM. Roux-Berger et Bollack). *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 1921, p. 235.

4. — **L'État de mal épileptique.** Une conférence publiée in « Questions neurologiques d'actualité », sous la direction de M. le Pr Pierre Marie (1 vol., Masson, 1921, p. 485-525).

5. — **Le Tartrate borico-potassique et la médication borée dans le traitement de l'Épilepsie** (en collaboration avec MM. le Pr Pierre Marie et Crouzon). *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1er juin 1920.

6. — **Le Tartrate borico-potassique et la médication borée dans le traitement de l'Épilepsie** (en collaboration avec MM. le Pr Pierre Marie et Crouzon). *Presse Médicale*, n° 73, 9 octobre 1920.

7. — **Le Tartrate borico-potassique dans le traitement de l'Épilepsie, l'action de la suspension du traitement sur la réapparition des crises** (en collaboration avec MM. le Pr Pierre Marie et Crouzon). XXIVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes français, Strasbourg, 1921, *Revue Neurol.*, p. 945.

8. — **Sur la nécessité de vérifier la pureté du Tartrate borico-potassique dans le traitement des Épileptiques** (en collaboration avec MM. le Pr Pierre Marie et Crouzon). *Bull. de l'Académie de Médecine*, 9 novembre 1920.

9. — **Le traitement des Épileptiques par les médicaments nouveaux** (en collaboration avec M. le Dr Crouzon). *La Médecine*, 1920, p. 399.

10. — **Sur un cas de parésie jacksonienne avec troubles vaso-moteurs concomitants** (en collaboration avec Pierre Mathieu). Voir plus haut.

11. — Enfin nous citerons pour mémoire ici nos observations sur l'Epilepsie-Myoclonie (en collaboration avec MM. Crouzon et René Mathieu, puis Crouzon et G. Basch), qui auront mieux leur place dans le chapitre consacré aux maladies familiales.

Mon maître M. le Pr Pierre Marie ayant bien voulu me confier, d'une façon particulière, depuis quatre années l'examen et le soin des épileptiques de son service de la Clinique, j'ai eu ainsi à ma disposition un champ d'études extrêmement vaste où j'ai pu, sous sa direction et suivant ses conseils, faire quelques recherches d'ordre clinique, biologique ou thérapeutique sur l'épilepsie.

Nous avons cru intéressant de reprendre d'abord l'étude des variations du taux de l'urée dans l'épilepsie, en collaboration avec le Dr Belarmino Rodriguez, de Barcelone (2).

Les recherches, très nombreuses, des auteurs ont porté surtout sur les modifications du taux de l'urée urinaire (Mairet et Bosc, Vires, Claude et Blanchetière, Claude, Blanchetière et Lejonne, Hoppe, Rivano, Teeter, Rossnoff, etc.).

Tous ces auteurs ne semblent d'ailleurs pas d'accord pour admettre qu'il existe un rapport constant entre les crises comitiales et l'exagération de l'élimination uréique.

A la suite des travaux de MM. Achard, Widal et leurs élèves sur l'azotémie, on a appliqué à l'épilepsie la recherche du taux de l'Urée sanguine (Krainsky, Allers Rohde, Obregia et Urechia). En France, nous avons cité une observation de MM. Dufour et Semelaigne et un travail de MM. Laurès et Gascard que nous avons eu à discuter.

Au point de vue technique nous avons employé, non seulement le procédé de dosage par l'hypobromite de soude, mais aussi la méthode de Fosse, au xanthydrol. Il a paru en effet intéressant de rechercher s'il n'y avait pas une dissociation entre les chiffres des produits azotés, obtenus par ces deux méthodes et s'il ne serait pas légitime de faire jouer à des composés azotés autres que l'urée un rôle quelconque dans la pathogénie des crises d'épilepsie.

Dans la crise d'épilepsie banale, quand les humeurs sont prélevées aussitôt après la crise comitiale, nous n'avons jamais constaté de rétention azotée (2).

Quand les prélèvements ont été faits en période de crises (5 à 10 crises dans la période de 24 heures), nous n'avons pas observé non plus de rétention azotée, pas de dissociation appréciable entre le taux de l'urée dosée par la méthode de Fosse et celui des autres produits azotés dosés par l'hypobromite de soude. Enfin le taux de répartition des corps azotés dans l'organisme ne nous a jamais paru dissocié.

Ces résultats ont donc été négatifs.

Ils ont été sensiblement différents dans l'état de mal épileptique. Nous avons observé dans un cas une hyperazotémie importante ($1^{gr},31$ par la méthode de l'hypobromite de soude et $0^{gr},52$ par la méthode de Fosso). Dans les jours qui suivirent, l'évolution se fit, lentoment, vers la cessation de l'état de mal et le dosage des produits azotés donna $0^{gr},56$ puis $0^{gr},63$ par l'hypobromite et $0^{gr},26$ et $0^{gr},20$ par la méthodo de Fossc. Il y eut donc une atténuation très importante de l'hyperazutémie, à mesure que se fit le retour à l'état normal. Il est intéressant de constater que la rétention uréique a été moins marquée dans le liquide céphalo-rachidien ($0^{gr},46$, $0^{gr},31$, $0^{gr},21$ lors de 3 ponctions successives), et cela en dépit de la gravité considérable des accidents nerveux, lorsque l'évolution se fit vers la guérison. Au contraire, quand chez la même malade l'évolution se fit vers la mort, la rétention azotée dans le liquide céphalo-rachidien l'emporta notablement sur l'azotémie sanguine.

Dans une note à la *Société de Neurologie*, en collaboratiun avec M. Mestrezat (1), nous avons rapporté les recherches faites, au cours d'un état de mal épileptique chez une malade, syphilitique certaine, et présentant une réaction méningée céphalo-rachidienne ($0^{gr},95$ d'albumine). Pendant les crises subintrantes, alors que la température atteignait 41°8, le taux de l'azotémie sanguine était de $0^{gr},44$ par l'hypobromite et de $0^{gr},32$ par la méthode de Fosse, dans le liquide céphalo-rachidien, les chiffres étaient respectivement de $0^{gr},33$ et de $0^{gr},23$. Le lendemain, l'état de mal ayant pris fin depuis plusieurs heures, on obtenait les chiffres de $1^{gr},04$ et $0^{gr},79$ dans le liquide céphalo-rachidien, et de $1^{gr},42$ et $1^{gr},12$ dans le sérum sanguin. Enfin, huit jours plus tard, la malade n'ayant plus eu aucune crise convulsive, l'azotémie était redevenue normale dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ($0^{gr},29$), ainsi que le montre le tableau reproduit ci-dessous.

DOSAGE DES PRODUITS AZOTÉS DANS UN CAS D'ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE (1)

	13 OCTOBRE — ÉTAT DE MAL	14 OCTOBRE — GRANDE AMÉLIORATION	21 OCTOBRE — PÉRIODE INTERCALAIRE
Urée du C. R. (Hypobr.)	0,33	1,04	0,29
Urée du sérum (Hypobr.)	0,44	1,42	0,29
Différence du sérum et C. R.	+ 0,11	+ 0,38	+ 0,00
Différence : Hypob. et Fosse (C. R.)	+ 0,10	+ 0,25	»
Différence : Hypob. et Fosse (sérum)	+ 0,12	+ 0,32	+ 0,16

On peut conclure de ces faits que dans la période immédiatement consécutive à la crise d'épilepsie dite « essentielle », nous n'avons observé ni rétention uréique ni rétention azotée notables. Nous ne pensons donc pas qu'on puisse, en règle générale, faire de cette recherche de l'azotémie, ainsi que l'ont proposé récemment MM. Laurès et Gascard, un procédé de diagnostic entre les diverses crises nerveuses.

Par contre, au cours de l'état de mal, il existe souvent un certain degré d'hyperazotémie. Cette hyperazotémie peut s'observer, que l'accès épileptique soit en rapport ou non avec une méningo-encéphalite syphilitique.

Toutefois, il semble difficile d'admettre que, même dans l'état de mal, cette rétention azotée ait une grosse importance au point de vue clinique ou pathogénique. Il convient d'opposer le taux modéré de l'azotémie dans ces cas au taux élevé de la rétention uréique qu'on observe dans les accidents épileptiformes d'origine urémique par exemple (4 grammes dans un de nos cas).

Il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que l'azotémie passagère de l'état de mal est, beaucoup plutôt que la cause des accidents, le témoin discret, peut-être même la simple conséquence des perturbations très considérables que les crises subintrantes et les modifications du régime alimentaire font subir à l'organisme des grands épileptiques.

Ces recherches sur le métabolisme azoté au cours des accidents épileptiques ont été relatées aussi dans une conférence faite à la Faculté de Médecine, sous les auspices de M. le Pr Pierre Marie et qui a eu pour sujet l'*état de mal épileptique* (4).

Cette leçon a été faite avec les documents cliniques et biologiques recueillis pendant trois années dans le service des épileptiques de la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.

D'après nos observations, l'absence de médication ou la suspension du traitement ont une influence incontestable sur l'apparition des accidents. Toutefois, ces causes ne suffisent pas, chez la plupart des épileptiques, à déclancher l'état de mal. On a beaucoup plutôt l'impression que certains d'entre eux ont l'habitude de réagir, suivant le mode de l'état de mal, pour des causes que nous ignorons ; ces malades, s'ils guérissent, peuvent rester longtemps sans avoir même une crise et mènent alors une vie sensiblement normale.

Nous insistons sur la variabilité des réflexes d'un moment à l'autre, qu'il s'agisse des réflexes tendineux ou cutanés et en particulier du réflexe cutané plantaire qui est tantôt en flexion, tantôt en extension, chez le même malade.

L'évolution de la courbe thermique a une importance considérable

au point de vue du pronostic; lorsque, en dépit du traitement, elle s'élève progressivement et atteint au bout de quelques jours ou dépasse 40°, le pronostic est très mauvais. Au contraire, la constatation d'une température de 40° ou 41°, survenant brusquement nous a paru ne pas comporter toujours un pronostic fatal. Enfin, quand la température ne dépasse jamais 38°, quels que soient le nombre et l'intensité des crises, le pronostic est en général favorable.

Nous avons signalé quelques faits relatifs aux troubles vasculaires dans l'état do mal épileptique. Hartenberg a étudié récemment la tension artérielle chez les épileptiques. D'après notre expérience, il y a, au cours de l'état de mal, une tendance très nette à l'hypotension artérielle, chaque crise étant toutefois précédée d'une hypertension passagère.

Chez une de nos malades, des constatations intéressantes au point do vue nscillométrique ont pu être faites. L'examen des courbes obtenues montre que leur forme est bien différente suivant les moments et qu'en particulier, dix minutes après la crise, les oscillations infra-minimales sont supprimées, alors qu'elles persistaient jusqu'au o immédiatement après ello. Cette persistance des oscillations infra-minimales aussitôt après la crise est d'autant plus intéressante que celles-ci mesurent surtout, semble-t-il, les modifications du tonus de la paroi artérielle ; il n'est donc pas surprenant que le tonus puisse être particulièrement atteint, après la crise convulsive, au cours de l'état de mal épileptique.

Nos observations ont porté aussi sur le *réflexe oculo-cardiaque* et sur le *rythme respiratoire* qui rappelle parfois d'assez près le rythme de Cheyne-Stokes, ce dernier ne comportant pas, cependant, un pronostie fatal.

Nos expériences sur la toxicité du liquide céphaln-rachidion dans l'état de mal ont été négatives ; nous avons pu en effet présenter, trois mois après l'opération, des cobayes cbez qui, en collaboration avec René Mathieu, nous avions fait une injection intracérébrale de un centimètre cube de liquide cépbalo-racbidien, et qui n'avaient eu aucun accident.

Après avoir rappelé les articles de Pagniez, le rapport de Courot, la thèse de Cbwatt, celle de Brillet, nous avons apporté, à titre purement documentaire, les résultats d'examens hématologiques faits par René Matbieu chez une malade en état de mal et qui n'ont permis de déceler aucune modification importante de la formule hématologique.

Les phénomènes sympathiques ont, par contre, paru toujours très marqués. Le réflexe pilo-moteur est vif ; les injections de pilocarpine produisent en général une sudation et une salivation abondantes, alors qu'elles ont une action peu marquée sur l'oscillométrie et sur le réflexe oculo-artériel.

A propos d'une observation personnelle publiée en collaboration avec MM. Roux-Berger et Bollack (3) nous avons insisté sur l'intérêt qui s'attache, au cours même de l'état de mal, à la recherche de sa cause. Dans ce cas, en effet, où il s'agissait d'une tumeur cérébrale, la trépanation décompressive a eu les plus heureux effets.

La courbe thermique et l'état des réflexes tendineux ont en résumé une grande valeur pronostique, l'abolition de ces derniers nous ayant paru avoir une très fâcheuse signification.

A propos du traitement nous rappelons les diverses médications sédatives, nous montrons les bons effets, fréquents, de l'émission sanguine et de la ponction lombaire et la nécessité d'agir dans le plus bref délai par une forte médication associée, à base de bromures, de luminal et de tartrate borico-potassique. Après avoir discuté la question du traitement chirurgical de l'état de mal, étudié en 1910 par M. Souques et rappelé les discussions toutes récentes, sur ce sujet, à la Société de chirurgie de Paris, nous insistons en terminant sur l'importance du traitement général et diététique de ces malades, dont le métabolisme est profondément troublé et chez lesquels il est particulièrement nécessaire de lutter par le gavage, contre la déshydratation rapide des tissus.

Nos recherches sur le *traitement de l'épilepsie* ont été faites en cullaboration avec MM. le Pr Pierre Marie et Crouzon.

Elles ont porté surtout sur l'emploi de la *médication borée* et en particulier du *tartrate borico-potassique* (5 et 6).

Dans notre première communication à l'Académie de Médecine et dans les articles ultérieurs, nous avons dit d'abord les raisons pour lesquelles nous avons eu recours à cette médication et étudié ses effets, comparativement à celle des bromures dont l'heureuse influence sur les accidents divers du mal comitial sont universellement reconnus.

C'est que, aux heureux effets incontestables de la médication bromurée s'opposent, avec une grande fréquence, des inconvénients majeurs, troubles digestifs, éruptions acnéiques et surtout dépression mentale qui rendent difficile l'emploi prolongé de la médication bromurée.

Il nous a donc semblé intéressant de reprendre, à ce propos, l'étude de la médication borée.

Nous avons rappelé d'abord la composition chimique du tartrate borico-potassique, et fixé, d'après notre expérience, la posologie de ce produit (de 3 à 6 grammes par jour). Depuis notre première communication, nous n'avons plus recours à l'emploi d'une solution aqueuse, glycérinée. Nuus conseillons la dissolution, chaque matin, dans

150 grammes d'eau du contenu d'un tube de 3 à 6 grammes de tartrate borico-potassique.

Les résultats thérapeutiques étaient souvent inférieurs — chez les malades externes — à ceux que nous obtenions chez nos malades hospitalisés. Aussi, dans une communication à l'Académie de Médecine M. le Pr Pierre Marie, en collaboration avec M. Crouzon et avec nous-même, a insisté sur la nécessité de vérifier la pureté du produit employé et même l'exactitude de sa composition chimique, avant de conclure à son inefficacité thérapeutique (8).

Les conditions d'expérimentation ont été les suivantes : Nous avons retenu 10 malades femmes qui avaient présenté, dans le mois précédent, le nombre le plus élevé de crises et de vertiges. Si l'on dresse une moyenne du nombre des manifestations épileptiques chez ces dix malades, on trouve que le nombre des manifestations épileptiques présenté chaque mois par chacune de ces malades aurait été de 30,5 pour le mois qui a précédé le traitement, 18 pour le premier mois de traitement, 11,5 pour le deuxième mois, 9 pour le troisième mois, soit, pour ce dernier mois, une diminution des deux tiers des manifestations épileptiques.

Dans une première série de 10 malades, le nombre des crises était de 139, il est tombé à 32 au bout du troisième mois de traitement; le nombre des vertiges est passé de 166 à 58, en même temps que s'atténuait souvent l'intensité des crises et des vertiges.

Dans la deuxième série, le nombre des crises est passé de 70 à 30 ; quant aux vertiges, on en notait 12 au lieu de 26 avant l'établissement du traitement.

Nous avons, dès le début de notre expérimentation et aussi quelques mois après, étudié l'*effet de la suspension du traitement sur la réapparition des crises*, et nous en avons donné les résultats, MM. Pierre Marie, Crouzon et moi, au Congrès de Strasbourg (7).

Voici, résumés, dans un court tableau, les résultats de cette suspension du traitement.

		CRISES	VERTIGES
Avant le traitement. . . .		31	55
Traitement.	1er mois,	5	51
	2e mois,	1	21
	3e mois,	0	21
Interruption du traitement pendant 15 jours. . . .		18	24
Reprise du traitement. . .	1er mois,	17	48
	2e mois,	2	63
	3e mois,	0	48

Dans un 2e cas, les résultats ont été les suivants :

		CRISES	VERTIGES
Avant le traitement. . . .		10	3
Après le traitement. . . .	1er mois,	3	9
	2e mois,	4	4
	2e mois,	0	3
Interruption du traitement pendant 7 jours. . . .		13	0
Reprise du traitement. . .	1er mois,	1	6
	2e mois,	2	2

Ces faits ont montré que la suspension du traitement par le tartrate borico-potassique est suivie d'une recrudescence manifeste dans le nombre des accidents épileptiques et en particulier des crises convulsives. Ils confirmaient donc, d'une façon très rigoureuse, les heureux effets de la médication borée.

Le tartrate borico-potassique a une influence favorable sur l'état psychique des malades. On n'observe jamais la dépression mentale, si fréquente à la suite de la médication bromurée et les malades préfèrent de beaucoup le traitement par les sels de bore au traitement par les bromures.

Et, dès le début aussi, nous avions été frappés par la différence dans le *mode d'action* de ces médications.

L'effet thérapeutique du bromure reconnaît pour cause fondamentale, disions-nous, la diminution du pouvoir réactionnel des centres nerveux et, plus généralement, du système neuro-musculaire. Cliniquement, la somnolence, la dépression de certains réflexes tendineux ou muqueux, rotuliens ou pharyngiens par exemple, tous ces symptômes traduisent la dépression fonctionnelle des centres cérébro-spinaux. Au contraire, rien de comparable à la suite de la médication borée. On aurait plutôt l'impression que c'est sur l'équilibre humoral de l'épileptique que porte l'effet du médicament. Nous avons cru intéressant de comparer les quantités réelles de brome et de bore contenues dans 3 grammes de bromure de potassium et dans 3 grammes de tartrate borico-potassique : or, 3 grammes de bromure de potassium renferment 2 grammes de brome et 3 grammes de tartrate borico-potassique contiennent 0gr,15 de bore. Le fait que 15 centigrammes de bore produisent un effet comparable à celui qu'on obtient avec 2 grammes de brome suffit à montrer combien doit être différent le mode d'action de ces deux médicaments !

Enfin, dans la dernière partie de notre premier travail, nous rappelons qu'un certain nombre d'auteurs, Gowers, Welch, Stewart, Hill, Mairet,

Féré, Pasténa, Rossi, Dijoud avaient déjà étudié l'action du borate de soude dans l'épilepsie, et nous disons les raisons d'ordre pharmaco-dynamique, cnnfirmées par M. Léger, pour lesquelles nous avons été amenés à proposer à la place du tétraborate de soude, le tartrate borico-potassique (5).

Depuis ces premières communications, les résultats obtenus par la médication burée se sont maintenus, d'une façon rigoureuse, chez les malades de la Clinique, soumis au traitement depuis 3 ans et demi.

Les indications de ce traitement qui nous paraît être le meilleur « *traitement de fond* » de l'épilepsie méritaient d'être précisées, et l'attention devait se porter sur l'usage des *médications associées*.

Il est souvent opportun en effet de donner simultanément aux malades 3 grammes de tartrate borico-potassique et une dose très petite, 0gr,05 par exemple de luminal ou de gardénal. On renforce ainsi l'action de la médication borée et on a l'avantage, en donnant des doses extrêmement faibles de gardénal, de pouvoir, sans le moindre risque, continuer pendant longtemps l'usage de cette association médicamenteuse qui peut être, suivant les cas, permanente, périodique ou passagère. Et dans un article, en collaboration avec M. Crouzon (9), nous avons indiqué, d'après les résultats de notre expérience, les règles pratiques du traitement de l'épilepsie par les médicaments nouveaux et en particulier par le tartrate borico-potassique associé ou non aux bromures ou au luminal.

Les beureux effets de cette médication associée viennent d'être encore signalés par M. G. Carrière, dans une note très réeente à la Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 1922, n° 12, p. 1529). « Depuis la communication de MM. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier sur l'action du tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie, c'est-à-dire depuis bientôt deux ans, j'ai appliqué la méthode de ces auteurs dans un grand numbre de cas avec des résultats qui me permettent de confirmer leurs conclusions. » Et cet auteur ajoute : « L'association du gardénal au tartrate borico-potassique avec les correctifs indiqués me paraît nettement supérieure au tartrate boricu-potassique ou au gardénal employés isolément. Cette association a l'avantage de n'utiliser que des doses nettement inférieures à celles auxquelles l'on a recours lorsque l'on emploie l'une ou l'autre de ces deux médications. L'intensité des crises diminue d'une façon manifeste et rapide pour disparaître dans près de 80 pour 100 des cas... Sur les 70 cas que j'ai pris pour base de cette statistique, il y en a 58 qui n'ont plus de crises depuis un an et demi et pas un seul vertige ou absence... »

On ne peut d'ailleurs pas prétendre que le gardénal seul a une action dans ces cas de médication associée, puisque les résultats obtenus par l'association médicamenteuse sont supérieurs à ceux qu'on observe à la suite de l'emploi du gardénal seul.

D'ailleurs, nos résultats ont été confirmés dans une importante statistique que nous empruntons à la thèse de M. Alfred Bénard, cet auteur n'ayant employé *que* le tartrate borico-potassique (*Le traitement de l'Épilepsie par le Tartrate borico-potassique.* Paris, 1920.)

Cette statistique porte sur 8 épileptiques aliénés.

Avant le traitement, le total de leurs crises pendant un mois s'était élevé à 352.

Au bout du 1er mois, le nombre des crises était de 117, au bout du 2e mois de 91, au bout du 3e mois de 69.

Ainsi « ces malades, écrit M. Bénard, qui auraient dû avoir, en trois mois, 1056 accidents épileptiques n'en ont eu que 277 ».

On peut donc affirmer que la médication par le tartrate borico-potassique, que nous avons préconisée en collaboration avec MM. Pierre Marie et Crouzon, constitue un progrès réel dans le traitement de l'épilepsie, et qu'elle a de grands avantages, en particulier sur la médication bromurée. On est autorisé à attendre beaucoup de son usage, à condition de bien en préciser les indications et de recourir, quand c'est opportun, à l'emploi simultané du gardénal à très petites doses. Cette association a le plus souvent de très heureux effets.

Enfin l'étude de la médication borée ne présente pas seulement, à notre avis, une importance pratique. Elle soulève aussi des problèmes du plus haut intérêt relatif à *l'équilibre humoral* des épileptiques et au *mode d'action* des sels de bore dans l'épilepsie. Nous poursuivons actuellement, en collaboration avec M. W. Mestrezat, quelques recherches sur ce sujet; M. Gabriel Bertrand, M. Agulhon, dans sa thèse de doctrat ès sciences, relative au rôle du bore chez les végétaux (Paris, 1910) ont mis depuis longtemps en évidence le pouvoir catalytique de ce métalloïde. Il reste à expliquer comment une dose de sel de bore qui n'est pas supérieure à 15 centigrammes peut avoir une aussi forte action suspensive sur les crises d'épilepsie ou sur les manifestations diverses de ce vaste syndrome.

IV

ÉTUDES SUR LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ D'ORIGINE CÉRÉBRALE

1. — **Les troubles de la sensibilité dans un cas de Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux** (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 octobre 1919.
2. — **Syndrome mésocéphalique avec troubles insolites de la sensibilité objective** (en collaboration avec M. Faure-Beaulieu). *Annales de Médecine*, t. X, n° 4, 4 octobre 1921, p. 332-339.
3. — **Un cas de syndrome sous-thalamique.** Hémiparésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur (en collaboration avec M. Ch. Foix). *Revue Neurol.*, 1921, p. 1270.
4. — **Sur un cas anatomo-clinique de Syndrome thalamique dissocié** (en collaboration avec MM. Ivan Bertrand et André Pierre-Marie). *Revue Neurol.*, 1922, n° 12, p. 1492-1502.
5. — **L'hyperesthésie douloureuse au froid dans les syndromes thalamiques dissociés** (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie). *Revue Neurol.*, 6 juillet 1922, p. 985-990.
6. — **Études cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques** (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie). *Revue Neurol.*, janvier 1922, p. 1 à 22, et *Revue Neurol.*, février 1922, p. 144-160.
7. — **Les troubles de la sensibilité d'origine cérébrale** (1 article in *Traité de Médecine* de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix). *Sous presse.*
8. — **Un cas complexe de syndrome protubérantiel** (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin). *Revue Neurol.*, 4 décembre 1919.
9. — **Tumeur mixte du cavum de Meckel avec compression protubérantielle secondaire** (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ivan Bertrand). *Revue Neurol.*, 1920, n° 10, p. 977-986.

Peu de sujets ont suscité l'attention des neurologistes, autant que la question des troubles de la sensibilité d'origine cérébrale.

Il nous a cependant paru intéressant, sous la direction du Pr Pierre

Marie et sur ses conseils de reprendre depuis bientôt quatre années l'étude de cette question, à l'occasion de l'examen des nombreux malades observés à la Salpêtrière.

Ce sont surtout les importants travaux de l'École anglaise et en particulier ceux de Henry Head et de ses collaborateurs qui nous ont engagés à cette nouvelle étude, en raison de l'importance physiologique et même philosophique des conceptions de M. Henry Head.

Notre but a été d'étudier les dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques.

Dans le principal mémoire, en collaboration avec M. Pierre Marie (6), nous rappelons d'abord les étapes historiques de la question en insistant sur la description du syndrome sensitif cortical de Déjerine et sur celle des anesthésies longitudinales d'origine cérébrale (de nombreuses références bibliographiques se trouvent dans un article récent de Calligaris, *R. N.*, 1920, p. 11). Et nous montrons quels sont, d'après les auteurs classiques, les caractères respectifs des syndromes sensitifs corticaux et des syndromes thalamiques.

A propos de l'*examen technique* de la sensibilité chez les malades atteints de troubles cérébraux, nous faisons de larges emprunts aux travaux de Head en insistant sur la reconnaissance des relations spatiales, les réponses graduées à des excitations d'intensité diverse, la reconnaissance de la similitude ou de la différence, ces trois modes d'activité sensorielle caractérisant, d'après Head, la fonction corticale.

Nous insistons sur l'intérêt que présente la recherche de l'hyperesthésie au froid, faite avec un tube rempli de glace, comparativement d'un côté à l'autre du corps, de même que l'épreuve des « lentilles optiques », du côté sain et du côté malade (2).

Nous abordons ainsi la partie principale du travail ; c'est l'*étude comparée du syndrome cortical et du syndrome thalamique*.

Dans les *syndromes corticaux et sous-corticaux*, on peut observer, d'après notre expérience, toutes les variétés les plus diverses de dissociations de la sensibilité. Certains malades présentent le syndrome classique, troubles très légers ou nuls des sensibilités superficielles avec troubles importants des sensibilités profondes ; d'autres fois, on observe des dissociations portant sur les divers modes des sensibilités superficielles, le sens thermique, par exemple, étant particulièrement atteint, d'autres fois, c'est la piqûre et la chaleur qui sont bien reconnues, tandis qu'il existe une hypoesthésie tactile.

Les mêmes dissociations s'observent pour les sensibilités dites profondes, et il n'y a aucun parallélisme entre l'atteinte du sens stéréognostique et du sens des positions, par exemple, et d'autre part l'appréciation des discriminations fines.

Dans l'ensemble, le syndrome sensitif cortical revêt assez souvent le type classique, nous n'aurions garde de le nier, mais les variations qu'il présente sont d'une *importance* et d'une *fréquence* telles qu'elles doivent rendre très prudent dans l'établissement des conclusions d'ordre physio-pathologique.

Cette notion de la variabilité des syndromes corticaux a été très justement mise en évidence par M. Déjerine, lui-même, en collaboration avec son élève Mouzon. Ces auteurs ont, en effet, décrit (*Revue neurologique*, 1915, p. 1265), des *formes atypiques* de syndrome cortical « caractérisées par la perte des sensibilités superficielles à la douleur et à la température, de la sensibilité osseuse vibratoire avec conservation de la discrimination tactile, du sens des attitudes et de la perception stéréognostique ». Il est facile d'observer que les formes *atypiques* du nouveau syndrome sensitif cortical de Déjerine et Mouzon en viennent à représenter exactement *le contraire* du syndrome cortical classique de Déjerine.

Ainsi la conclusion de nos propres recherches qui pourraient surprendre, de prime abord, les partisans de la doctrine classique, sont très explicitement conformes à celles de M. Déjerine lui-même.

Il n'en reste pas moins qu'elles ont, croyons-nous, une certaine importance doctrinale.

Dans le chapitre suivant, nous abordons l'étude du *syndrome thalamique* de Déjerine et Roussy.

Après un historique de la question, nous montrons qu'au point de vue sensitif, on peut observer des syndromes globaux, mais que les syndromes dissociés sont beaucoup plus fréquents ; dans la plupart des cas, il existe de gros troubles des sensibilités profondes, coïncidant avec une atteinte très légère des sensibilités superficielles.

C'est une conclusion conforme à la description même du syndrome thalamique. Mais si, dans le syndrome thalamique, les troubles prédominent nettement sur les sensibilités profondes et sur le sens stéréognostique, quelle différence y a-t-il donc entre le syndrome sensitif cortical et le syndrome thalamique ?

La douleur, si variée dans ses modalités, reste un bon signe de présomption d'une lésion du thalamus et, en particulier, de la région postéro-externe, mais cette règle elle-même n'est pas absolue, d'assez nombreux auteurs et nous-mêmes ayant observé des cas dans lesquels une lésion du thalamus ne s'était pas manifestée par des douleurs, pendant la vie. Nous nous sommes attachés toutefois à l'étude des *syndromes thalamiques dissociés*.

A propos des caractères de la douleur thalamique, si variable, nous

avons insisté sur l'intérêt clinique que présente la recherche de l'hyperalgésie au froid chez ces malades (1).

Et à propos de quatre malades que nous avons présentés à la Société de neurologie (5) nous avons montré, M. Pierre Marie et moi, qu'en présence d'un sujet atteint d'une hémialgie d'origine cérébrale, il convient de lui demander toujours comment il supporte le contact de l'eau froide du côté malade. Un certain nombre de ces malades répondent que le contact avec l'eau froide leur est très pénible et détermine des réactions douloureuses qui diffusent parfois à toute la moitié du corps. Le phénomène est très bien révélé par l'application d'un tube d'eau glacée, comparativement d'un côté à l'autre du corps.

On peut observer *toutes les variétés* de dissociation de la sensibilité dans les syndromes thalamiques et nous avons proposé de décrire :

a) Une forme hémialgique pure (Lhermitte et Fumet) ;

b) Une forme hémialgique avec gros troubles vaso-moteurs et petits mouvements involontaires accompagnés ou non de signes de déficit pyramidal.

La plupart des malades présentés par M. Pierre Marie et nous rentraient dans ce groupe. Cette variété est très importante (5).

c) Une forme avec prédominance de déformation de la main.



Fig. 15. — *Le malade vu de face.*
Photographie montrant la contracture du membre supérieur gauche.

Nous en avons observé un cas anatomo-clinique qui a fait l'objet d'un travail séparé (4). La photographie ci-jointe montre quelle était l'importance des déformations de la main (fig. 15).

Il existait chez ce malade un syndrome thalamique caractérisé par :

a) l'importance de la déformation du membre supérieur,

b) l'absence de troubles sensitifs objectifs,

c) le caractère bien spécial de la douleur, localisée au membre supérieur.

Or l'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'un nodule fibrocrétacé, criant à la section, blanchâtre, qui siégeait au niveau de la

partie postéro-externe du thalamus et qui, au niveau de la région sous-thalamique, dissociait le champ de Forel et s'insinuait entre le noyau rouge en dedans et le corps de Luys en dehors (fig. 16 et 17).

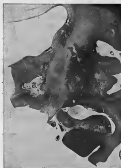


Fig. 16.
Coupe verticale de l'hémisphère droit passant par le pied du pédoncule et montrant le nodule fibro-calcaire dans l'épaisseur du thalamus, au contact de la voie pyramidale.

Le caractère histologique de la lésion rendait très bien compte de la lenteur de l'évolution qui s'était faite en 15 années.

Ce document nous semble avoir aussi une assez grande impurtance pour l'étude des syndromes sous-thalamiques et pour celle des contractures d'origine extra-pyramidale.

d) Formes avec mouvements choréo-athétusiques de grande amplitude.

Ceux-ci se rapprochent davantage du type classique de Déjerine et Roussy.

Nous avons discuté le diagnostic du syndrome thalamique, en particulier avec les raideurs articulaires, si souvent douloureuses, des hémiplégiques et montré que le pronostic doit toujours être très réservé au point de vue fonctionnel, car ces douleurs qui apparaissent souvent plusieurs mois après l'accident initial sont suuvent aussi d'une ténacité désespérante, rebelles à toutes les médications et susceptibles de créer chez les malades un état mental d'anxiété, assez comparable à celui qu'on observe dans la causalgie de Weir Mitchell, cunsécutive aux blessures du nerf médian, par exemple.

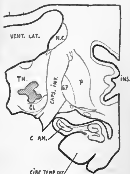


Fig. 17.
Schéma de la figure 16.

Et nous avons terminé en montrant l'intérêt que présente au point de vue de la physiologie pathologique de la région sous-optique, en particulier, l'étude de ces *syndromes thalamiques dissociés*. Et il est légitime de penser que l'application à l'étude de ces cas, de méthodes

histologiques fines, donnera des éclaircissements sur tant de points eocore obscurs de la physiologie patbologique du tbalamus, de la région sous-thalamique et surtout de ses connexions.

Nous avons apporté eosuite une contribution à l'étude des troubles de la sensibilité observés à la suite de diverses lésions du névraxe.

Au niveau de la région sous-optique; nous avons présenté en collaboration avec M. Ch. Foix (3) un malade qui était atteint d'une hémiparésie droite avec bémianesthésie du même côté sans douleur, hémiasynergie, déformatioo de la main et enfin hémianopsie en quadrant supérieur, plusieurs fois vérifiée par le Dr Montbruo, chef de laboratoire à la Clioique ophtalmologique de la Faculté (fig. 18). Ces symptômes nous paraissent s'expliquer par une lésion limitée du territoire de l'artère cérébrale postérieure; ce n'est en effet que dans cette région qu'une lésion limitée peut donner à la fois de l'*hémiparésie* (au voisioage du faisceau pyramidal), de l'*hémianesthésie* par lésion du faisceau sensitif qui se rend au tbalamus, de l'*hémiasynergie* par atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur qui vient d'aborder le noyau rouge, enfio de l'*hémianopsie en quadrant supérieur* par atteinte de la partie ioféro-ioteroe de la baodelette optique ou du début des voies optiques iotracérébrales.



Fig. 18.

L'attitude de la main du malade était ici très particulière (voir fig. 18) et le triangle tracé sur le scbéma ci-joint reod compte du siège probable de la lésioo (fig. 19).

Eo debors de l'intérêt qu'elle préseote au point de vue des syndromes sous-optiques (Claude, Clovis Vincent, Cooos, Pierre Marie, Foix,

J. Thiers), cette observation nous paraît mériter d'être retenue, en raison de l'existence d'une hémianopsie en quadrant, à la suite d'une lésion très vraisemblable des voies optiques et non pas du cunéus lui-même (Henschen, Montbrun, Pierre Marie et Ch. Chatelin).

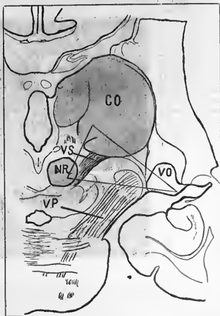


Fig. 19.

Dans un cas de *tumeur de l'angle ponto-cérébelleux,* nous avons étudié les troubles de la sensibilité. Après avoir rappelé les travaux de Jumentié, de Hartmann, l'importante monographie de Henschen, nous remarquons qu'aucun de ces auteurs ne semble avoir observé de dissociation de la sensibilité à type syringomyélique (1).

Or, chez notre malade, il existait une prédominance très nette des troubles de la sensibilité objective sur le sens thermique, du côté

opposé à la lésion centrale. Ces troubles coïncidaient avec des sensations subjectives qui consistaient surtout en une impression très pénible de refroidissement au niveau du membre supérieur et de l'hémicrâne droits. En opposition avec ces troubles thermiques, la reconnaissance parfaite des objets, des étoffes, des positions imprimées passivement aux divers segments des membres étaient normales.

Après avoir rappelé que cette dissociation à type syringomyélique s'observe classiquement dans certaines lésions bulbo-protubérantielles (Babinski), nous concluons en montrant l'importance que peut avoir la constatation d'une dissociation syringomyélique croisée de la sensibilité, dans le cas où le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux est avéré. Cette dissociation a, en effet, une valeur localisatrice, soit pour juger de l'envahissement ou du point de départ intra-protubérantiel de la tumeur, soit pour révéler son extension vers la calotte protubérantielle, lorsqu'il s'agit d'une tumeur ponto-cérébelleuse à point de départ méningé.

Dans les lésions de la protubérance, nous avons insisté sur la fréquence de l'atteinte des voies sensitives par ces lacunes de désintégration, décrites en 1902 par notre maitre, le Pr Pierre Marie, puis par son élève Ferrand dans sa thèse. Ces lésions, qui sont d'observation courante, se traduisent par un trouble portant d'ordinaire sur les sensibilités dites élémentaires, lorsqu'il y a atteinte de la zone externe du lemnicus, du moins d'après les travaux classiques (Déjerine, Wallenberg, Monakow, Winkler). D'après notre expérience, acquise par l'examen de nombreux lacunaires faits sous la direction de M. Pierre Marie, c'est, en général, la *sensibilité thermique* qui est la plus lésée, chez ces malades, et c'est elle qu'il convient d'explorer toujours, en pareil cas, avec un soin tout particulier.

Ces troubles sensitifs consécutifs à une lésion protubérantielle sont susceptibles parfois de régression rapide, en quelques semaines ou en quelques mois, mais, même lorsque l'anesthésie a été d'abord globale, c'est le déficit de la sensibilité thermique qui persiste d'ordinaire le plus longtemps.

L'atteinte de la zone *du nerf trijumeau* a un grand intérêt au point de vue de la localisation et parfois aussi de la nature de la lésion protubérantielle.

C'est pourquoi nous avons cru utile de verser au débat une observation anatomo-clinique qui nous paraît particulièrement instructive (8 et 9).

Il s'agissait d'une malade que nous avions présenté à la Société de neurologie sous la dénomination suivante : *Un cas complexe de syndrome protubérantiel* (8).

Chez une femme de 31 ans était apparue, deux ans et demi auparavant, une anesthésie dans le domaine du trijumeau droit. Cette anesthésie avait été, pendant deux années environ, le seul symptôme morbide, puis étaient survenus des troubles de la déglutition, de l'articulation des mots, du rire et du pleurer spasmodique. L'examen mettait en évidence des troubles moteurs, pyramidaux et cérébelleux, prédominant à droite, des modifications très importantes de l'équilibre statique et des signes de la série protubérantielle coïncidant avec une anesthésie complète dans le domaine du nerf trijumeau droit, seul trouble sensitif. Et nous écrivions : « Néanmoins l'existence d'une tumeur donnant des symptômes protubérantiels diffus est, dans ce cas, très vraisemblable : nous avons cru devoir rapporter cette observation en raison de la haute valeur séméiologique acquise ici par les troubles sensitifs du trijumeau droit, qui ont précédé de 2 ans l'apparition des autres symptômes protubérantiels dont l'évolution paraît devoir être beaucoup plus rapide. » C'est en effet un mois au moins après que la malade mourut et dans un second mémoire nous avons donné les résultats de nos examens anatomiques.

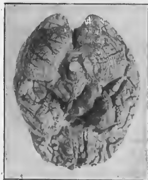


Fig. 20.
Convexité du cerveau montrant les deux lobes de la tumeur comprimant la partie droite de la protubérance.

Ceux-ci ont montré l'existence d'une tumeur, développée aux dépens du cavum de Meckel et bien différente des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (fig. 20). Sa nature histologique très complexe, puisqu'il s'agissait d'un angio-fibro-myxome, expliquait sans doute la lenteur de l'évolution. Le ganglion de Gasser était complètement détruit et c'est seulement l'examen histologique qui a permis d'en retrouver la trace. La destruction de la racine bulbo-gassérienne du trijumeau nous a permis de suivre la dégénération centrale des voies du trijumeau sensitif, tandis que celles du trijumeau moteur étaient absolument intactes (fig. 21).

Nous insistons sur le fait que l'*anesthésie non douloureuse du trijumeau* est un des caractères les plus instructifs de cette observation ana-

tomo-clinique. M. Sicard avait déjà signalé la valeur de l'anesthésie non douloureuse du V pour le diagnostic de localisation rétro-gassérienne de la lésion.

Notre observation confirme cette notion, mais elle pose aussi, croyons-nous, un problème nouveau, à savoir que la disparition non seulement de la racine bulbo-gassérienne, mais encore du ganglion de Gasser lui-même a déterminé une anesthésie dans le domaine du V, ce qui est rationnel mais ne s'est accompagné d'aucune réaction douloureuse, ce qui méritait, croyons-nous, d'être souligné. On peut encore une fois se demander si le mode d'action, très lent, de cette destruction n'explique pas, dans ce cas, l'absence de douleurs dans la sphère trigéminale.

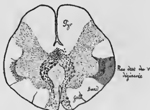


Fig. 21.

Schéma moutrant la dégénération de la racine descendante du trijumeau à droite.

Dans un travail en collaboration avec le Dr Faure-Beaulieu (2), nous avons apporté une contribution à l'étude des hémianesthésies d'origine cérébrale, à *topographie radiculaire ou longitudinale*. Il s'agit seulement d'une observation clinique, les circonstances ne nous ayant pas permis de faire la vérification anatomique.

Cette observation qu'il serait trop long de résumer ici, concernait un malade, examiné aussi en présence de M. le Pr Pierre Marie, et chez lequel il était légitime de faire le diagnostic d'une lésion siégeant dans la région mésocéphalique. Or, chez ce malade, les troubles sensitifs se disposaient nettement, au niveau du membre supérieur droit, sous forme d'une bande radiculaire, la bande C^5C^6 étant beaucoup plus atteinte que C^8D^1. Le phénomène existait aussi, mais d'une façon moins évidente, au niveau du membre inférieur droit. Après avoir rappelé les nombreux travaux relatifs aux anesthésies longitudinales d'origine pariétale faits avant et pendant la guerre (Mme Athanasio-Bénisty, Calligaris), nous posons la question de savoir s'il n'existe pas dans les voies sensitives une systématisation topographique très fine, déjà connue au niveau de l'écorce, mais non encore décrite dans les modalités présentes, au niveau des voies de la conduction sensitive.

Même en l'absence de vérification anatomique on ne peut faire dans ce cas que deux hypothèses, ou bien admettre que le syndrome sensitif est d'origine corticale et alors la plupart des éléments classiques

de ce syndrome font défaut, ou bien admettre qu'il n'y a pas de lésion corticale et nous avons observé néanmoins deux modalités de troubles sensitifs (reconnaissance spatiale et discrimination des poids) qui, d'après H. Head en particulier, sont en rapport avec la fonction corticale.

Cette deuxième localisation étant la plus vraisemblable, nous avons été amené à nous demander si les troubles des cercles de Weber, de la discrimination des poids et de la reconnaissance des lentilles optiques ne peuvent pas s'observer dans le cas des lésions plus basses mésocéphaliques protubérantielles ; cela est d'autant plus vraisemblable qu'il existait chez notre malade des troubles des connexions labyrinthiques et cérébelleuses que l'examen de Barany avait mises en évidence.

C'est la question des localisations du sens spatial et de la fonction de discrimination qui, coïncidant avec la topographie longitudinale des troubles sensitifs, paraît donner à cette observation — en l'absence même de vérification anatomique — un certain intérêt physio-pathologique.

Ces diverses études sur les troubles sensitifs d'origine cérébrale nous ont permis de discuter en effet la question des dissociations de la sensibilité d'origine cérébrale (6).

Il nous paraît très difficile d'opposer, au point de vue des dissociations de la sensibilité, le syndrome cortical au syndrome thalamique. Nous avons eu recours aux procédés fins préconisés par Henry Head afin d'étudier les trois catégories de sensations qui, d'après cet auteur, caractériseraient l'activité sensorielle de l'écorce, c'est-à-dire la reconnaissance des relations spatiales, la réponse graduée à des excitations d'intensité diverse, la reconnaissance de la similitude ou de la différence des objets extérieurs portés au contact du corps. Nous avons conclu de nos recherches qu'il était bien difficile d'atteindre de la mesure exacte du seuil, de la variabilité des réponses le diagnostic de l'origine corticale d'un trouble sensitif, et nous exposons longuement les raisons pour lesquelles, tout en reconnaissant l'intérêt et l'importance des travaux de H. Head, il nous paraît impossible de le suivre dans toutes ses conceptions physio-pathologiques[1].

Nous montrons, à l'aide de nombreuses citations que cette opinion est implicitement contenue dans les travaux d'un grand nombre d'auteurs (Déjerine et Mouzon, Roussy, Piéron, Lhermitte et Fumet, etc.); aussi l'examen des dissociations de la sensibilité ne peut-il, à notre avis,

1. On trouvera une étude critique fort intéressante de certaines conceptions de H. Head sur la sensibilité dans Stanley Cobb. Cutaneous Sensibility in Cases of Peripherical Nerve Injury. Epicritic and Protopathic Hypothesis of Head Untenable, in *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1919, vol. II, p. 504-517.

donner que des *présomptions* en faveur de ce diagnostic topographique de la lésion centrale. Seule, l'étude des *signes neurologiques associés* nous paraît être un guide fidèle pour l'établissement de ce diagnostic.

Nous rappelons quelques-uns des principaux travaux français ou étrangers parus sur la question du trajet de chacun des modes de la sensibilité dans l'axe cérébral (Déjerine, Roussy, Monakow, Gans, Bergmark, Winkler). Ces travaux sont d'un très grand intérêt sans doute, mais ils ne paraissent pas pouvoir rendre compte de l'*infinie variété* des dissociations sensitives que révèle l'examen clinique des malades.

Il est vraisemblable que des *suppléances fonctionnelles* s'établissent souvent très vite, après une lésion des voies centrales de la sensibilité, chacune des modalités de la sensibilité revenant à son heure, suivant un ordre variable avec chaque cas particulier, et dont il nous paraît bien difficile de vouloir fixer dès maintenant les lois.

V

LA PLANOTOPOKINÉSIE

(ÉTUDE SUR LES ERREURS DE L'EXÉCUTION DE CERTAINS MOUVEMENTS DANS LEUR RAPPORT AVEC LA REPRÉSENTATION SPATIALE.)

LES SYNDROMES DE DÉSORIENTATION DANS L'ESPACE

1. — **La Planotopokinésie** (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie et M. le Dr Percival Bailey, de Boston). *Revue Neurol.*, 1922, n° 5, p. 505-512.
2. — **Étude sur un cas de Planotopokinésie** (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie). Un Mémoire in *Livre jubilaire* de M. le Pr von Monakov, de Zurich. *Sous presse.*
3. — Nous rapprocherons de ces études sur la Planotopokinésie le travail suivant : **A propos des faits décrits sous le nom d'Apraxie idéo-motrice** (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie et le Dr Percival Bailey, de Boston). *Revue Neurol.*, juillet 1922, p. 973-985.
4. — **Étude sur un cas de Tumeur préfrontale droite** (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie et le Dr Van Bogaert, d'Anvers). *Soc. de Neurologie*, 12 avril 1923.
5. — Nous en rapprocherons également neuf observations ou résumés d'observations relatives au syndrome de désorientation dans l'espace, que nous avons prises dans le service du Pr Lecène à Épernay et qui ont été publiées dans le Mémoire de MM. Pierre Marie et Béhague intitulé **Syndromes de désorientation dans l'espace consécutifs aux plaies profondes du lobe frontal**, *Revue Neurologique*, janvier 1919, p. 3-15.

Nous avons groupé dans le présent chapitre les observations faites sur trois variétés de troubles, qu'on pourrait dès l'abord confondre, mais qu'il nous paraît très important de dissocier ; la première répond aux faits pour lesquels nous avons, le Pr Pierre Marie, Percival Bailey et moi, proposé la dénomination de *planotopokinésie*, la seconde comprend les recherches faites à propos de l'*apraxie idéo-motrice* de Liepmann, la

troisième enfin se rapporte aux *syndromes de désorientation dans l'espace* qu'on observe parfois à la suite des lésions du lobe frontal antérieur.

Sous le nom de *planotopokinésie*, nous avons décrit un trouble particulier de la représentation spatiale, qui survient indépendamment de toute atteinte de l'appareil visuel, parfois même de l'appareil vestibulaire et qui paraît rendre le malade incapable d'exécuter correctement certains actes élémentaires (1).

Le malade veut-il par exemple enfiler sa chemise, il s'embrouille, est complètement désorienté et ne parvient même pas à passer les bras dans ses manches. Lorsqu'il est à table, il ne se rend pas

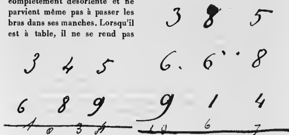


Fig. 22.
1er malade.

Fig. 23.
2e malade.

Noter la façon défectueuse dont les chiffres sont posés par rapport à la barre.

compte de la place qu'y occupent les objets et, pour les atteindre, il doit substituer une série d'opérations de mémoire et de logique à l'automatisme qui nous permet d'exécuter rapidement les actes usuels dans un milieu connu. La notion d'angle est aussi très défectueuse; quand on demande au malade de placer un crayon dans un écritoire à rainures parallèles, il ne met jamais le crayon dans la rainure, mais il le place toujours de telle sorte qu'il forme avec elle un angle plus ou moins aigu. Et notre malade, excellent mathématicien, ne pouvait jamais reconnaître quel était l'angle d'incidence de deux aiguilles d'une montre. Enfin, l'orientation sur le plan de Paris, quand on cachait les lettres indicatrices, était absolument impossible.

Il est très curieux de constater que deux de nos malades, d'éducation et de culture fort différentes, mais atteints du même syndrome, posent tous les deux, d'une façon défectueuse et identique, leurs chiffres par rapport à la barre, dans l'addition (voir *fig.* 22 et *fig.* 23). L'opération arithmétique est correcte, mais les chiffres sont très mal disposés les uns par rapport aux autres. Rien ne peut expliquer cette position

anormale des chiffres, sinon une perte de la notion de leur situation respective.

Et quand on poursuit l'analyse de ce trouble à l'aide de tests variés, on met toujours en évidence un déficit de la représentation spatiale et de la notion d'angle.

Nous avons discuté les divers diagnostics qu'il nous a paru nécessaire d'éliminer.

Il ne s'agit pas d'aphasie ; la compréhension des ordres même compliqués, était excellente. Nos malades exécutaient correctement les tests classiques de l'apraxie idéo-motrice (geste de tirer le signal d'alarme, d'attraper une mouche, de jouer du piano, etc.), et la difficulté qu'éprouve notre malade dans l'opposition du pouce à l'index par exemple vient, dit-il très précisément, du fait qu'il ne se rend pas compte de la position que doivent prendre ses doigts les uns par rapport aux autres. Et il ajoute : « Je vois une voiture dans la rue, en tant que voiture, mais il m'est très difficile de déterminer où elle se trouve par rapport à moi et si elle se dirige vers moi. » Combien tous ces symptômes sont différents de ceux qu'on observe dans l'apraxie idéo-motrice de Liepmann !

Les examens oculaires pratiqués par MM. Moràx, Poulard, Montbüs, Nida, M[lle] Suz. Wertheimer, assistants tous deux à l'Hospice national des Quinze-Vingts, n'ont révélé aucun trouble oculaire et en particulier aucun déficit de la vision stéréoscopique.

Le trouble observé est donc bien d'origine centrale ; il porte sur l'*exécution des mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale*. Il diffère absolument du syndrome de désorientation dans l'espace décrit par MM. Pierre Marie et Béhague et que nous avions nous-mêmes observé. On peut faire tourner plusieurs fois nos malades sur eux mêmes, ils reconnaissent, les yeux fermés, la position où on les met, tout aussi bien qu'un sujet normal.

S'agit-il d'un trouble du « *sens géométrique* » expression la plus haute du principe du mouvement, suivant l'expression du D[r] van Woerkom, de Rotterdam. La chose mérite d'être discutée. Mais nos malades ne présentent aucun trouble de la notion de rythme ou de temps ; ils sont très différents de ceux qu'avait étudiés M. van Woerkom et chez lesquels les symptômes aphasiques étaient d'ailleurs très marqués.

Il semble donc que nous avons pu observer, chez nos malades, une dissociation pathologique d'une finesse tout à fait exceptionnelle.

Nous discutons ensuite la question de savoir s'il s'agit là d'une fonction cérébrale dite de « relation entre la représentation spatiale et l'exécution d'un mouvement », c'est chose fort possible. Et ce serait sans doute une fonction acquise. Combien d'enfants, normaux, de 3 ou 4 ans, se comportent comme nos malades, et sont incapables

d'adapter leurs muuvements — en dehors de tout déficit pyramidal — à une représentation spatiale exacte et rapide !

Avec le développement de l'individu et les nécessités de la vie sociale, cette relation du mouvement à l'espace devient rapide, presque automatique, pour les gestes habituels tout au moins. Survienne une lésion cérébrale susceptible de déterminer une rupture de cette relation : on conçuit très bien que l'exécution des actes habituels, enregistrés par une sorte d'automatisme héréditaire ou acquis, reste bunne, tandis que le malade devient incapable d'exécuter des mouvements qui nécessitent une élaboration nouvelle et qui supposent, par conséquent, l'intégrité de la représentatiun spatiale. N'y a-t-il pas là ncore, avec les troubles observés chaque jour chez noa aphasiques, une certaine analogie ?

Ce sont là des hypothèses : nous n'avons voulu rappeler ici que les faits d'observation, et exposer les raisons pour lesquelles il nous a paru légitime avec MM. Pierre Marie et P. Bailey d'individualiser ce syndrome sous le nom de *planotopokinésie* (trouble dans l'exécution de certains mouvements, en rapport avec un déficit de la représentation spatiale).

Dans le mémoire suivant, en collaboration avec le Pr Pierre Marie et le Dr Percival Bailey, nous avons à propos d'un cas clinique, apporté une contribution à l'étude des faits décrits depuis Liepmann sous le nom d'*apraxie idéo-motrice* (3). Et nous avons souligné, dans un long diagnostic, à quel point les symptômes sont différents de ceux qu'on observe dans la planotopokinésie.

Fig. 24.
Spécimen d'opérations arithmétiques simples. (Apraxie idéomotrice.)
Noter que la position des chiffres par rapport à la barre est correcte, contrairement à ce qu'on voit dans les figures 22 et 23.

Le fait clinique était le suivant : notre malade exécutait bien, à droite, tous les ordres, mais avec la main gauche, elle les exécutait mal, d'une façon insuffisante, faisait des gestes smorphes et manifestait vivement son regret de ne pouvoir aboutir à un meilleur résultat. Ce trouble n'était pas en rapport avec un déficit moteur ou sensitif ; de nombreux exemples le prouvent, et en particulier l'argument suivant qui nous est fourni par l' « épreuve du choix entre plusieurs objets disposés sur une table ». Cette malade était capable, avec la main droite, de disposer les objets suivant les indications données. Au contraire, avec sa main gauche,

elle ne le pouvait pas et se contentait d'exécuter des mouvements bizarres sans même saisir un seul objet. Or, il ne s'agissait pas là d'un trouble moteur, puisque la malade pouvait très bien prendre et même tenir fortement chacun de ces objets dans sa main gauche.

Ces troubles rentraient donc bien, par leurs principaux caractères, dans le groupe des faits décrits sous le nom d'apraxie idéo-motrice. A ce propos nous avons revu les cas publiés en France et à l'étranger (Liepmann, Liepmann et Maas, Rose, Goldstein, Maas, Gans, Claude, Claude et M[lle] Loyez, Lévy-Valensi, Fœrster, von Rad, Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi, van Vleuten, Bychowski, Ciarla pour ne citer que les principaux), et enfin les importants travaux de Pierre Marie et Foix et de Ch. Foix.

Nous discutons ensuite sur l'opportunité du terme d' « apraxie idéo-motrice », trop pathogénique à notre avis, et nous insistons, en comparant notre observation à celle des autres auteurs et en l'opposant à la planotopokinésie, sur la nécessité de dissocier, autant que possible par l'analyse clinique, les faits réunis sous le vocable, trop compréhensif, d'apraxie idéo-motrice.

Enfin, nous avons apporté des documents à l'étude des *troubles de l'orientation dans l'espace*.

Nous avions été frappés par l'importance que présentaient ces troubles, chez certains blessés, observés par nous, à Épernay, en collaboration avec M. le P[r] Lecène et avec notre collègue B.-J. Logre.

La note opératoire relative à l'un d'eux et rédigée par M. Lecène portait (*R. N.*, 1919, n° 1, p. 10) :

« Séton ayant traversé le lobe frontal droit. Grosse lésion de ce lobe (abondant écoulement de matière cérébrale et de sang par la plaie, lors de la trépanation, moins de 24 heures après l'accident). La balle est entrée juste en avant de la région rolandique droite pour sortir par la région malaire droite en faisant éclater le maxillaire supérieur. »

Or, chez ce malade, après sa guérison chirurgicale, les phénomènes de désorientation étaient très marqués, et nous écrivions : « Le trouble de beaucoup le plus important est représenté par une véritable désorientation, sans symptôme labyrinthique et sans que l'examen séméiologique permette de déceler des symptômes cérébelleux. Il n'existe pas non plus de troubles apraxiques » (*R. N.*, 1919, n° 1, p. 10).

Notre malade était tout à fait incapable, dans l'hôpital, d'aller d'une salle à une autre. Une fois qu'il était entré dans sa salle, il ne pouvait pas retrouver son lit et se couchait même quelquefois dans le lit d'un de ses camarades. Quand on précisait les moyens par lesquels il arrivait à retrouver son lit dans sa salle, on remarquait qu'il lui était nécessaire

de substituer à l'automatisme normal d'orientation, dans une pièce déjà connue, toute une série de remarques qui exigeaient un long effort de mémoire et un enchaînement rigoureux des images. Aussi écrivions-nous encore avec MM. Lecène et Logre : « Les symptômes portant sur le sens de l'orientation ont pris une telle importance qu'il paraît impossible de ne pas tenir un grand compte de cette électivité » (*R. N.*, 1919, p. 5).

Ces remarques, et celles que nous avions faites sur 8 autres malades, ont été pleinement confirmées par les examens de MM. Pierre Marie et Béhague, à la Salpêtrière, et ces auteurs ont pu décrire un *syndrome de désorientation dans l'espace* consécutif aux plaies profondes du lobe frontal.

Depuis lors, nous avons observé, tout récemment avec M. le Pr Pierre Marie et le Dr Van Bogaert, d'Anvers, un malade chez lequel l'existence de troubles fins, mais indiscutables de l'orientation, ont contribué à faire poser le diagnostic de *tumeur du lobe frontal antérieur droit* (4).

Le déficit de l'orientation dont se plaignait spontanément le malade était associé à des troubles de l'orientation fine, tout à fait comparables à ceux dont nous venons de rappeler les caractères. On notait aussi une torpeur mentale, entrecoupée de réparties facétieuses, une dysmnésie de fixation, enfin une lenteur ou même une incapacité de la reconnaissance des objets avec la main gauche, tandis que leur dénomination, quand ils étaient placés dans la main droite, était rapide et exacte. Il s'agissait là d'un trouble très spécial de la sensibilité, tout à fait différent de l'astéréognosie ; le malade reconnaissait bien les caractères élémentaires des objets, leur forme, mais était incapable d'en faire l'identification secondaire, du côté gauche seulement.

Ce dernier symptôme nous avait permis de penser que la tumeur — frontale antérieure — siégeait vraisemblablement à droite.

Ce diagnostic a été confirmé par l'intervention chirurgicale (Dr T. de Martel). Celle-ci a montré que les limites de la tumeur (gliome très vraisemblable) ne dépassaient pas le sillon préfrontal et respectaient par conséquent la zone rolandique.

Or notre malade, notablement désorienté, exécutait bien tous les tests de l'apraxie et de la planotopokinésie.

Dans une étude d'ensemble, à propos de ce cas, nous avons comparé notre observation à celles qui ont été publiées dans la littérature française et étrangère (et en particulier Campbell, Cestan et Lejonne, Obici, Mingazzini, Pfeiffer, Giannuli, Ziveri, Stern).

Il semble que notre observation représente un cas tout à fait exceptionnel où le diagnostic de tumeur du lobe frontal antérieur ait été fait avant l'apparition de symptômes dus à l'extension rolandique ou pariétale de la néoplasie.

Ce fait met bien en évidence l'importance des *troubles de l'orientation spatiale* dans la séméiologie pathologique des régions profondes du lobe préfrontal.

Tels sont les faits relatifs à l'étude de ces syndromes complexes de *désorientation dans l'espace*, d'*apraxie idéo-motrice* et de *planotopokinésie*.

Il y a, croyons-nous, un grand intérêt à poursuivre l'analyse de ces dissociations, au lieu de réunir la plupart de ces faits sous la dénomination, trop compréhensive à notre avis, d'apraxie idéo-motrice.

L'examen de ces dissociations a parfois une grande importance d'ordre clinique, en particulier, pour le diagnostic, toujours si délicat, des lésions profondes du lobe frontal antérieur.

Les documents anatomo-cliniques manquent encore, pour la planotopokinésie et on ne peut avoir aucune opinion sur le siège et le caractère, unique ou multiple, des lésions qui en déterminent les symptômes.

Mais, dans *l'ordre philosophique*, l'isolement de ce syndrome nous semble pouvoir être, dès maintenant, utile à l'étude de certains grands problèmes de la psychologie, relatifs au sens géométrique (van Woerkom), aux notions de rythme et de nombre et aux rapports qui existent entre l'exécution des mouvements et la représentation spatiale.

VI

LES MALADIES FAMILIALES DU SYSTÈME NERVEUX

Sur une variété singulière d'Amyotrophie familiale (en collaboration avec mon maître M. le Dr Crouzon). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 19 décembre 1919).

Maladie familiale, observée chez trois sœurs, israélites polonaises, à des phases diverses de leur évolution.

Dans le cas le plus complet, cette maladie familiale est caractérisée par :

1° Des symptômes d'ordre encéphalique (troubles de la parole et modifications des muscles de la face, tremblement et instabilité choréiforme);



Fig. 25.

2° Des symptômes d'allure amyotrophique (atrophie musculaire et troubles moteurs prédominant au niveau de la ceinture scapulaire avec ébauche de réaction myotonique;

3° Des symptômes d'allure polynévritique ou myélopathique (amyotrophie des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux et troubles de réaction électriques à caractère névritique).

On ne peut faire aucune superposition de cet ensemble symptomatique aux maladies familiales, classiquement décrites.

Nous discutons la doctrine « uniciste » de Raymond qui admet l'existence de formes variées, frustes ou hybrides de maladies familiales, sans qu'il y ait une véritable démarcation entre les différents types.

Tout en reconnaissant l'existence de ces formes hybrides, nous pensons, conformément à l'opinion de Brissaud et de Pierre Marie, qu'il y a lieu de décrire chaque type nouveau d'amyotrophie familiale — à condition que les caractères différentiels avec les maladies classiques soient nets et indiscutables — en lui laissant une individualité, au moins provisoire, jusqu'à ce que ses caractères anatomiques soient nettement établis.



Fig. 26.

Nous rappelons en terminant trois observations citées par Ernst Jendrassik (Kollarits, Baümlen, Bing), qui ont avec les nôtres quelques caractères communs.

L'absence de cas analogues, à notre connaissance du moins, dans la littérature, nous autorise à penser qu'il s'agit d'une variété très exceptionnelle d'amyotrophie familiale.

Myopathie (?) myatonique diffuse (à début aigu, avec Ptosis, dystrophie linguale et faiblesse des muscles ptérygoïdiens) (en collaboration avec M. Crouzon). *Revue Neurol.*, 1920, p. 168.

Il s'agissait d'un malade chez lequel l'atrophie musculaire, l'aspect un peu éversé de la lèvre inférieure, la tendance à l'ensellure lombaire, le dandinement dans la démarche faisaient tout de suite penser à la myopathie.

D'autre part, la topographie diffuse de l'atrophie musculaire, l'abolition de presque tous les réflexes tendineux, l'aspect de la langue amincie, festonnée, irrégulière, la participation de la face avec tendance au ptosis double, l'expression « triste » de la mimique pouvaient éveiller l'idée d'une localisation bulbaire, en rapport, peut-être, au moins suivant certains travaux classiques, avec un processus de polioencéphalite chronique.

Mais il existait aussi une myotonie très nette des muscles fléchis-

seurs des doigts, surtout à gauche. La percussion directe des muscles et l'examen électrique, fait par le Dr Bourguignon, confirmaient les données de l'examen clinique et révélaient un galvanotonus du triceps et une réaction myotonique des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Après avoir rappelé un cas publié par M. Pierre Marie en 1901 auquel le nôtre pouvait, à certains égards, être comparé, en dépit de différences notables, nous avons conclu que notre observation s'apparentait aux faits qu'on a classés dans le groupe des myopathies myotoniques. Nous citons un certain nombre d'observations publiées, tant en France qu'à l'étranger (Lortat-Jacob et Thaon, Mirallié, Raymond, Souques, Huet et Mme Long-Landry, André-Thomas et Ceillier, Babonneix, Sicard). A l'étranger, nous avons rappelé les travaux de Rossolimo, Ramsay-Hunt, Batten et Gibb, Forster Kennedy et Oberndorf, Edwin Bramwell et W.-B. Addis.

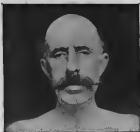


Fig. 27.

Les caractères très spéciaux de notre observation méritent d'être soulignés, en particulier l'existence chez notre malade d'une véritable « fonte des tissus », prédominant sur le système musculaire, mais intéressant aussi les plans sous-cutanés et donnant au visage un aspect tout à fait spécial. Ce n'est donc que d'une façon provisoire que nous avons proposé de la ranger à côté des cas de myopathie myotonique.

Tout récemment, MM. Harvier, Foix et Catbala ont présenté à la Société de Neurologie trois malades qui ressemblaient au nôtre d'une façon tout à fait frappante, à tel point qu'on aurait pu, dès l'abord, les confondre.

Cette ressemblance morphologique autorise à penser qu'il s'agit d'un type clinique bien spécial, qui a des rapports avec la myotonie atrophique, mais auquel des travaux ultérieurs donneront peut-être une place spéciale dans la nosographie.

Sur une forme particulière de la Dysostose cléido-crânienne de Pierre Marie et Sainton (Forme cléido-crânio-pelvienne) (en collaboration avec M. le Dr Crouzon). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 1er juillet 1921, p. 972-982.

Il existait, chez ce malade, âgé de 18 ans, tous les symptômes de la

dysostose cléido-crânienne de Pierre Marie et Sainton, et en particulier l'aspect du crâne, la persistance des fontanelles, l'aplasie claviculaire



Fig. 28.
(Radiographie de la ceinture scapulaire les bras levés.)
Les rudiments claviculaires parasternaux sont très apparents.

bilatérale (fig. 28), avec les mouvements anormaux, classiquement décrits.

La coexistence de crises d'épilepsie avec la dysostose cléido-crânienne se rencontre ici ; elle semble être d'observation rare (Dowes, Pierre Marie). Nous discutons la pathogénie de ces accidents épileptiques d'apparition assez tardive (16 ans) et d'allure sévère.

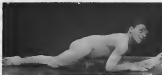


Fig. 29.

C'est l'existence de *mouvements anormaux*, d'une grande amplitude, dans les *articulations du bassin*, qui fait l'intérêt principal de cette observation. Le malade était capable d'exécuter, avec le membre inférieur, des mouvements de grande amplitude autour de l'axe pubien (fig. 29 et 30).

La radiographie rend un compte très exact de la cause de ces défor-

mations et du mécanisme des mouvements anormaux. Elle met en évidence l'absence d'ossification de la symphyse pubienne, l'absence d'occlusion des trous obturateurs, liée à un défaut de développement des branches ischio et ilio-pubiennes (Dr Delherm). Elle ne révèle aucune anomalie du sacrum. Les modifications pathologiques de la cavité cotyloïde expliquent les mouvements anormaux de l'articulation coxo-fémorale (fig. 31).

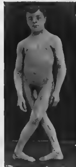


Fig. 30.

La pathogénie de cette malformation pubienne est très obscure; et après avoir rappelé les travaux de Couvelaire, de Much, de Gegenbaur, de Kölliker en particulier, sur le mode d'ossification de la clavicule, il convient de reconnaître que la constatation de troubles portant sur le squelette pelvien n'apporte aucun éclaircissement à la pathogénie du syndrome.

En nous maintenant sur le terrain strictement clinique, et après avoir répondu à quelques objections de M. Maurice Villaret, nous avons cru être autorisés à conclure



Fig. 31.

(Radiographie de la ceinture pelvienne.)

On note sur cette radiographie : 1° une absence d'ossification du pubis; 2° la déformation de la cavité cotyloïde peu excavée; 3° le développement anormal du grand trochanter.

que de pareilles déformations pelviennes n'ont pas encore été observées.

Il nous paraît donc légitime de proposer la dénomination de *forme cléido-crânio-pelvienne*, pour désigner cette variété clinique, vraiment très spéciale, du syndrome de Pierre Marie et Sainton.

Un cas d'Épilepsie-Myoclonie (en collaboration avec M. Crouzon). *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 février 1921.

Nous avons présenté ce malade observé dans le service de M. le Pr Pierre Marie, parce que l'*épilepsie-myoclonie* est une affection d'observation rare. Le malade était âgé de 24 ans, épileptique depuis l'âge de 14 ans, il avait actuellement encore, des crises convulsives assez fréquentes. Un an environ après l'apparition des grands accidents comitiaux étaient survenues des manifestations motrices de type myoclonique. Ces mouvements involontaires méritaient d'être longuement analysés. Ils avaient tous le même caractère, quel que fût leur siège; ils étaient brusques dans leur apparition, de grande amplitude, vite généralisés à tout un membre, puis à tout le corps; rebelles à l'action suspensive de la volonté, ils étaient parfois uniques; bien plus souvent, ils se répétaient trois ou quatre fois de suite. A propos des mouvements volontaires, nous avons montré combien ils s'opposaient à ceux qu'on observe dans l'asynergie cérébelleuse.

Il s'agissait bien de manifestations rentrant dans le groupe des myoclonies.

Il existe trois formes principales de myoclonie dans l'épilepsie.

C'est d'abord la *myoclonie épileptique*, qui survient par paroxysmes et dont les manifestations sont l'équivalent de crises comitiales (Delasiauve, Herpin, Féré).

C'est ensuite la *myoclonie avec épilepsie partielle*. Elle survient dans l'intervalle des crises jacksoniennes et constitue l'épilepsie continue de Kojewnikow.

Enfin, une troisième variété est représentée par la *myoclonie familiale d'Unverricht*, étudié aussi par Lundborg.

Nous avons, en terminant, rapproché notre observation de celles qui ont été publiées par Bichwanger, Clarke, Bruns, en particulier.

En l'absence du caractère familial, nous avons proposé de considérer le cas actuel comme une *forme sporadique de la maladie d'Unverricht*.

Un cas familial d'Épilepsie-Myclonie (en collaboration avec MM. Crouzon et G. Bascn). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1922.

Il s'agissait d'une petite malade de 17 ans, chez laquelle étaient apparues, à l'âge de 12 ans, des secousses myocloniques n'affectant d'abord que les membres inférieurs et qui se généralisèrent peu à peu, en quelques mois, à tout le corps.

Un an après le début des secousses musculaires avaient débuté des crises épileptiques. Depuis lors, crises épileptiques et secousses myocloniques avaient évolué simultanément.

La fréquence et les caractères intrinsèques des secousses musculaires permettaient d'éliminer le diagnostic d'épilepsie à secousses, affection qui est loin d'être rare.

Nous avons pu mettre ici en évidence le caractère familial du syndrome. Cette jeune malade avait un frère décédé à Bicêtre dans le service du Dr Roubinovitch; celui-ci présentait, d'après les renseignements qu'a bien voulu nous transmettre M. le Dr Maillard, des secousses convulsives permanentes et des crises épileptiques dont le nombre alla en augmentant chaque année et qui mourut en état de mal.

L'étude analytique des secousses myocloniques méritait d'être précisée. C'étaient des myoclonies à secousses musculaires irrégulières, sans synchronisme ni synergie des contractions, avec déplacement segmentaire. La radioscopie du diaphragme nous avait montré que l'expansion de ce muscle était tout à fait normale (Delberm). Ces secousses musculaires rentraient assez exactement dans le premier groupe de myoclonies décrits par Ed. Krebs. L'étude analytique des secousses myocloniques présentées par notre malade a donc confirmé les conclusions formulées par Krebs dans sa thèse et nous a autorisés à classer cette observation dans les syndromes d'Unverricht.

Nous avons insisté ensuite sur les caractères très particuliers de cette observation, après avoir rappelé les observations récentes de Crouzon et Bouttier, d'Abadie et Molin de Teyssien, Dessge et le travail d'ensemble de H. Roger : chez notre malade l'*ordre d'apparition des symptômes* était anormal; les secousses myocloniques avaient précédé d'une année environ l'apparition des crises d'épilepsie; ce fait est contraire à la description classique de Lundborg et conforme à un fait observé récemment par Abadie et Molin de Teyssien.

Enfin, nous avons signalé les bons effets obtenus par l'emploi du gardénal ; administré à la dose de 0gr,10 par jour, ce médicament a fait disparaître les secousses myocloniques pendant quatre jours. La sus-

pension de ce traitement a été suivie de la réapparition des secousses myocloniques.

Après avoir rappelé un travail de M. Souques sur la dissociation des paroxysmes convulsifs et des secousses interparoxystiques dans l'épilepsie partielle continue, sous l'influence du gardénal, nous avons souligné, en terminant, l'intérêt que présente, dans notre observation, la suspension des secousses myocloniques, par le simple emploi du gardénal.

Un cas remarquable de Névrome plexiforme (en collaboration avec MM. Crouzon et René Mathieu). *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 2 décembre 1921.



Fig. 32.

Nous avons présenté cette malade, parce que c'est un cas des plus typiques, réalisant au complet le tableau clinique de la maladie de Recklinghausen.

Des trois éléments qui permettent d'en faire le diagnostic, nævi pigmentaires, neurofibromes et névromes plexiformes, c'est le dernier qui est de beaucoup le plus rare.

Or il existait bien, chez cette malade, trois sortes d'éléments pathologiques, de petites néoformations particulièrement nombreuses au niveau du tronc et de la ceinture (fibromes ou neurofibromes), des nævi pigmentaires dont l'un occupait toute la région lombo-fessière. Mais c'est surtout le névrome plexiforme qui donne à ce cas un caractère bien spécial. La photographie montre qu'il est constitué par une volumineuse masse trilobée qui recouvre le nævus pigmentaire. Son développement est poussé ici à un degré tout à fait exceptionnel, ainsi qu'on a pu s'en convaincre en comparant la photographie de notre malade aux dessins qui illustrent les leçons cliniques de M. le Pr Pierre Marie sur la maladie de Recklinghausen et aux descriptions de tous les cas similaires.

Enfin, l'absence de tout élément pathologique surajouté, de déforma-

tion vertébrale, de troubles psychiques, l'absence de caractère familial méritaient aussi d'être signalées.

Mais c'est surtout le développement tardif d'un névrome plexiforme très volumineux au-dessous d'un nævus pigmentaire qui nous a paru donner à cette observation clinique un caractère exceptionnel, et justifier sa publication.

A propos d'une maladie familiale proche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Étude anatomo-clinique* (en collaboration avec MM. Crouzon et Ivan Bertrand). *Séance de la Société de Neurologie* du 22 mars 1923.

Nous avons présenté les photographies macroscopiques et les coupes microscopiques provenant de l'autopsie d'une malade observée dans le service de M. Pierre Marie.

Au point de vue clinique, il s'agissait d'une malade âgée de 40 ans qui, depuis l'enfance, avait une certaine gêne de la marche (avec chutes fréquentes), ce qui ne l'avait pas empêchée de mener une vie normale jusqu'à l'âge de 30 ans. A partir de 34 ans, augmentation progressive de la contracture musculaire, grosse difficulté de la marche, troubles de l'articulation des mots. Depuis 38 ans, la malade était confinée dans un fauteuil ou au lit.

L'examen montrait un état d'hypertonie musculaire généralisée permanente, sans déficit de la force musculaire segmentaire. Dans la station debout, le tronc était nettement incliné en avant, les membres inférieurs en position de rectitude et pendant la marche, la malade se dandinait et ne pouvait fléchir les genoux. La parole était poussée, étouffée, voilée, donnant un peu l'impression de celle des pseudo-bulbaires. L'hypertonie musculaire gênait beaucoup la recherche des signes cérébelleux segmentaires, et si la malade avait un peu d'adiadococinésie, très difficile à interpréter, en raison de l'état musculaire, on peut affirmer qu'elle n'avait pas de tremblement intentionnel et qu'elle portait correctement le doigt sur le nez et le talon sur le genou.

Il existait en outre un nystagmus latéral, des deux côtés, très net, et une parésie des mouvements d'élévation des globes oculaires.

Enfin, l'affection était héréditaire et familiale. La mère de la malade était morte à l'âge de 54 ans, « avec la même maladie qu'elle ». Et parmi les cinq frères et sœurs, la malade avait eu un frère, décédé à 46 ans et qui avait présenté les mêmes symptômes (troubles moteurs, avec raideurs musculaires, difficulté progressive de l'articulation des mots).

Il s'agissait donc bien d'une maladie familiale et héréditaire ; seule sa place dans la nosologie nous paraissait très difficile à fixer.

En raison de la ténuité des signes cérébelleux, on pouvait penser que

l'ensemble de ces troubles (hypertonicité musculaire généralisée, troubles de l'articulation des mots, atteinte légère du système pyramidal) devaient être mis sur le compte d'une lésion, un peu diffusée, du système pallidal.

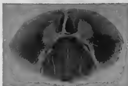


Fig. 33.

Les constatations anatomiques que nous avons faites nous ont montré que les lésions se rapprochaient beaucoup de celles qui ont été décrites dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* de Pierre Marie.

Dans l'ensemble, il existait en effet une dégénération complète de voies cérébelleuses marginales, prédominant sur le faisceau de Gowers, mais intéressant aussi le faisceau cérébelleux direct. En même temps, la dégénération s'étendait au faisceau fondamental antéro-latéral, tout en étant moins complète que dans la portion marginale (fig. 33).

Les cordons postérieurs étaient presque normaux, de même que le système pyramidal (à l'exception d'une légère minceur de la voie pyramidale à droite) (fig. 33).



Fig. 34.

La dégénération ascendante des voies cérébelleuses se laissait poursuivre au niveau du bulbe (faisceau cérébelleux direct et faisceau de Gowers) (fig. 34).

Enfin, il existait une atrophie massive du cervelet, indiscutable, dont rend compte la photographie ci-jointe (fig. 35).

Le bulbe était atrophié et aplati, comme dans le cas Heud... (Pierre Marie); il en était de même pour la protubérance et pour le pédoncule cérébral, l'atrophie portant surtout sur le pédoncule cérébelleux supérieur, déjà entrecroisé au niveau de la commissure de Vernekink.

En opposition avec ces lésions, il convenait de mettre le caractère absolument normal, tant macroscopiquement que microscopiquement, des noyaux gris centraux.

Pas de lésions de l'écorce cérébrale.

Après avoir rappelé les travaux de Pierre Marie sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et les recherches anatomo-cliniques sur cette question (Londe, Switalsky, Vincelet, Nonne, Miura, Ferrero, Raymond, André Thomas et J.-Ch. Roux, Lhermitte, Foix et Trétiakoff, 1920), nous avons montré les ressemblances qui existent entre le cas présenté par nous et ceux qui ont été décrits, en particulier, tout récemment par Foix et Trétiakoff, et souligné aussi les différences.



Fig. 35.
En haut, cervelet normal. — En bas, cervelet atrophié.

Au point de vue clinique, il est utile de retenir le caractère très atypique des symptômes, la ténuité des signes cérébelleux, observés pendant la vie et la difficulté de diagnostic — si étonnant que ce fait puisse paraître — avec les syndromes pallidaux.

Ainsi ce cas anatomo-clinique met une fois de plus en évidence l'intérêt des *maladies héréditaires et familiales,* atypiques, du système nerveux.

VII

TRAVAUX DIVERS RELATIFS A LA SÉMÉIOLOGIE ET AUX MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

1° Séméiologie.

Les Supino-Réflexes du Membre supérieur (Étude sur les modifications des réflexes du Membre supérieur dans la position de supination de l'avant-bras) (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie et le Dr Percival Bailey, de Boston). *Revue Neurol.*, n° 4, avril 1922, p. 451.

Nous avons d'abord rappelé dans ce travail les notions classiques sur les réflexes radiaux et cubito-pronateurs. Ces réflexes peuvent être en effet *abolis* ou *dissociés* (Babinski, Souques).

Notre but a été de rechercher quelles modifications l'attitude de *supination de l'avant-bras* apporte aux réflexes radiaux et cubito-pronateurs.

En effet, la supination de l'avant-bras modifie le réflexe radial.

A l'état normal ou chez les hyper-réflectifs d'origine fonctionnelle, la supination supprime presque toujours la réponse du biceps et du long supinateur et laisse persister la flexion des doigts dans la main.

Au contraire, chez certains hémiplégiques on voit subsister, dans la position de supination, non seulement la flexion des doigts dans la main, mais aussi une légère flexion de l'avant-bras sur le bras.

D'autres fois, dans la position de supination, on obtient par la percussion de l'apophyse styloïde du radius, non plus la flexion, mais l'extension de l'avant-bras sur le bras. Par conséquent, il a suffi de placer l'avant-bras en supination pour modifier complètement le sens de la réponse du réflexe (extension de l'avant-bras sur le bras au lieu de flexion).

Enfin, dans la supination on obtient souvent, en cas de lésion organique, par la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, un *mouvement très net d'écartement du bras,* qui n'existe pas du côté sain. Nos recherches ultérieures ont confirmé l'intérêt clinique de ce réflexe supino-cubital d'écartement.

A propos des conditions de production de ce réflexe, nous avons précisé successivement le lieu de la percussion (celle-ci doit être très postérieure, c'est-à-dire exactement périostée), la position de l'avant-bras sur le bras (celui-ci doit être en supination forcée, surtout pour la recherche du supino-réflexe d'écartement), l'état de tonicité des muscles de l'avant-bras (la contracture ne doit pas être trop intense), les groupes musculaires qui répondent.

Au point de vue clinique, dans tous les cas où existe dans la position de demi-pronation, une différence légère entre les deux réflexes radieux ou les deux réflexes cubito-pronateurs, la mise en position de supination de l'avant-bras peut rendre de réels services. Elle exagère les différences qui existent entre le côté malade et le côté sain. Du côté malade, elle peut mettre en évidence une persistance du réflexe radio-bicépital, une *inversion* de ce réflexe ou l'existence d'un *réflexe supino-cubital d'écartement du bras.*

La supination, en modifiant le sens de la réponse habituelle du réflexe, permet donc de dissocier l'action des groupes musculaires antagonistes. Elle met en évidence, du côté malade des réponses anormales qui n'apparaissaient pas ou apparaissaient mal dans la position de demi-pronation de l'avant-bras. Elle montre quel est le groupe musculaire qui l'emporte sur l'autre, dès qu'on modifie les conditions de leur équilibre normal.

Elle révèle aussi des troubles fins de la tonicité et des synergies musculaires et les renseignements qu'ils donnent sont loin d'être inutiles, puisqu'elle exagère ou révèle des différences entre les réponses du côté sain et du côté malade.

2° Cerveau et cervelet.

Un cas de Kyste hydatique du Cerveau chez l'homme (en collaboration avec M. Mollard). *C. R. Soc. de Biologie,* 10 novembre 1917, p. 842.

Il s'agissait d'un blessé de guerre qui avait succombé à une plaie pénétrante de la région fronto-pariétale gauche.

A l'autopsie, nous avons découvert une tumeur de la face antéro-externe du lobe temporo-sphénoïdal droit, faisant saillie au niveau de la face inférieure de T_3T_4, de forme arrondie et de dimensions intermédiaires à celles d'une pièce de 2 francs et d'une pièce de 5 francs.

L'examen histologique, pratiqué avec l'aide de M. Auguste Pettit a montré l'existence d'une membrane anhyste, continue, uniformément colorée, limitant un contenu en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, avec, par places, des zones de calcification.

Elle présentait ainsi tous les caractères d'une membrane de kyste hydatique.

Cette constatation nous a paru intéressante au point de vue clinique. Ce soldat, porteur d'une tumeur ancienne de l'hémisphère *droit*, était mort des suites d'une plaie pénétrante de l'hémisphère *gauche* ! Nous avons insisté sur la tolérance de cette tumeur qui ne s'était sans doute révélée par aucun symptôme appréciable, puisqu'elle n'avait pas empêché ce blessé de faire son service dans un régiment.

D'autre part, au point de vue anatomique, il ne semble pas que les kystes hydatiques du cerveau soient fréquents. Leur pourcentage serait de 7,5 pour 100 des cas des kystes hydatiques d'après Neisser, mais d'après Madelung et Peiper, la proportion ne serait que de 1 pour 100.

Sur un cas de Tubercule du Cervelet opéré (en collaboration avec Th. de Martel). *Revue Neurol.*, 1922, p. 583.

C'est l'histoire anatomo-clinique d'une petite malade qui avait subi l'ablation d'un volumineux tubercule du cervelet.

Ce tubercule pesait 95 grammes ; il avait entièrement détruit le lobe droit et le vermis ; la partie antérieure de la tumeur plongeait sur la partie droite de la protubérance qu'elle comprimait légèrement.

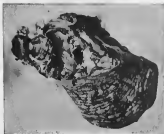


Fig. 36. — *Vue antéropostérieure du cervelet, destruction du lobe droit du cervelet et du vermis.*

Au point de vue clinique, pendant les trois mois que dura notre observation, on n'a noté aucun signe de compression cérébrale ni céphalée, ni crémissements, ni bradycardie, ni troubles visuels subjectifs. Seul l'examen ophtalmoscopique avait mis en évidence quelques lésions du fond de l'œil (D[r] Monthus).

Nous avons insisté beaucoup sur la séméiologie cérébelleuse qui constitue un des faits les plus importants de cette observation. Celle-ci est remarquable par la prépondérance des *troubles de l'équilibration statique*. Il y avait, chez cette petite malade, une opposition manifeste entre l'importance des troubles de l'équilibre qui ren-

daient la station debout et la marche difficiles et le caractère vraiment très discret des autres symptômes cérébelleux. Nous avons fait remarquer que la tumeur avait détruit, non seulement le vermis, mais encore l'hémisphère cérébelleux droit et qu'en dépit de cette énorme lésion, les signes de localisation étaient d'un ordre très fin.

Cette constatation était tout à fait conforme à l'opinion émise par M. Pierre Marie qui a insisté, avec nous, sur l'importance des *épreuves de pulsion*, destinées à mettre en évidence les troubles de l'équilibre en rapport avec les lésions du cervelet lui-même ; au contraire l'existence d'une forte dysmétrie doit toujours faire soupçonner, en clinique, une lésion des voies cérébelleuses cordonales.

Enfin, l'intervention chirurgicale a montré les avantages de la position assise et de l'anesthésie locale, l'opération n'ayant été suivie d'aucun stock et les suites opératoires immédiates ayant été d'une grande bénignité, jusqu'au jour où une généralisation tuberculeuse-méningée emporta la petite malade.

Contribution à l'étude des formes cérébelleuses de la Paralysie générale (en collaboration avec René Mathieu et L. Girot). Extrait du *Centenaire de la Thèse de Bayle*. Paris, 1922.

Histoire clinique de deux malades observés dans le service de notre maître M. le Pr Pierre Marie.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade, paralytique général certain chez lequel les signes cérébelleux, dysmétrie, adiadococinésie et asynergie étaient incontestables.

Dans le second cas, le malade était venu consulter pour des troubles de la marche qui s'étaient installés d'une façon rapide. La force segmentaire était normale, mais ce qui frappait d'emblée, c'était l'existence d'une incoordination surtout marquée à gauche, dans les épreuves du doigt sur le nez et du talon sur le genou. Au bout d'un an apparaissent brusquement des troubles mentaux très graves qui nécessitent le transfert à Sainte-Anne, tandis que s'accusaient les signes cérébelleux.

Les manifestations cérébelleuses au cours de la paralysie génerale ne sont pas fréquentes ; nous avons rappelé à ce propos les recherches d'Alzheimer, d'Anglade, de Latreille, de Juquelier et Filassier, de Vigouroux et Laignel-Lavastine et de Joakimopoulo.

Nous avons insisté sur l'opposition qui existait entre les signes portant sur l'équilibration statique et sur la dysmétrie, en particulier au point de vue du diagnostic. Quand les symptômes statiques prédominent, c'est avec les tumeurs du cervelet que le diagnostic peut se poser ;

quand les troubles dysmétriques coïncidant avec la difficulté de l'articulation des mots l'emportent sur les autres symptômes, c'est avec la sclérose en plaques syphilitique que le disgnostic doit être fait:

Chez ces malades atteints de symptômes à prédominance cérébelleuse, il convient toujours de penser à la possibilité d'une paralysie générale, à début par des signes cérébelleux, ce qui conduit évidemment à de sérieuses réserves de pronostic.

Étude anatomo-clinique sur un cas d'Atrophie du Cervelet dans la Paralysie générale (en collaboration avec mon maître M. le Pr Pierre Marie et Ivan Bertrand). Extrait du *Centenaire de la Thèse de Bayle*. Paris, 30-31 mai 1922.

Nous avons présenté les pièces anatomiques et les photographies de coupes macroscopiques et histologiques provenant d'un sujet atteint de tabo-paralysie, accompagnée de signes cérébelleux très nets. Le diagnostic de la lésion du système cérébelleux avec prédominance de troubles d'ordre statique avait été fait au cours des premiers examens cliniques, mais ces troubles subirent une évolution rapidement progressive, à tel point qu'au bout de quelques mois la station debout et la marche étaient devenues très difficiles. On vit alors apparaître aussi des signes de la série dysmétrique.



Fig. 37.
En haut, cervelet normal.
En bas, cervelet atrophié.

L'autopsie mit en évidence une atrophie globale du cervelet qui ne pesait que *110 grammes* et qui était recouvert d'une méninge très épaissie. Au point de vue histologique, les cellules de Purkinje avaient souvent des noyaux doubles et étaient en cytolyse avancée. La couche de grains était moins dense que normalement et la trame névroglique y prenait une importance considérable.

Enfin les artères, au niveau de la substance blanche, étaient infiltrées de calcaire et présentaient un épaississement très marqué de l'endartère, aboutissant souvent à une thrombose presque complète.

Les autres lésions étaient celles d'une tabo paralysie générale typique.

Nous avons signalé, en particulier, les recherches histologiques de Lissauer, d'Alzheimer, d'Anglade, le travail récent de Joskimopoulo sur cette question; toutefois il nous a paru utile d'insister, à propos de ce cas si démonstratif, sur l'intérêt que présente, surtout au début de la paralysie générale la constatation de signes cérébelleux. Ceux-ci pourraient, en effet, induire le diagnostic en erreur, si l'on n'avait toujours présente à l'esprit la réalité des *atrophies du cervelet*, observées parfois au cours de la paralysie générale et dont le cas actuel est un exemple indiscutable.

3° Pédoncule cérébral et protubérance annulaire.

Paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud (en collaboration avec Th. Alajouanine et L. Girot). *Revue Neurol.*, n° 12, décembre 1922, p. 1514.

Il existait chez ce malade trois groupes de symptômes, une *paraplégie avec contracture en flexion*, un *syndrome parkinsonien* et enfin un *syndrome de Parinaud*.

Il nous a paru logique de rapporter à la même lésion ces trois groupes de symptômes apparus simultanément chez ce malade. Or, les syndromes parkinsoniens et oculaires permettaient d'attribuer à l'atteinte du faisceau pyramidal qui déterminait la paraplégie en flexion, une localisation dans une partie élevée du névraxe, vraisemblablement dans l'étage inférieur de l'encéphale et dans l'étage supérieur du mésocéphale.

Nous rappelons une observation publiée par M. Babinski dans son premier Mémoire sur la paraplégie en flexion et qui concerne une tumeur comprimant le bulbe et la partie supérieure de la protubérance.

Nous rappelons également un travail de MM. Pierre Marie et Foix où ces auteurs ont rapporté un cas de paraplégie en flexion avec exagération de l'automatisme médullaire due à une nécrose sous-épendymaire progressive qui avait détruit les radiations paracentrales. Enfin nous citons une observation de Th. Alajouanine où une paraplégie en flexion était en rapport avec des lésions uniquement cérébrales (lacunes de désintégration).

Notre cas était sans doute intermédiaire entre ces faits de paraplégie en flexion d'origine cérébrale et les faits classiques de paraplégie en flexion d'origine spinale; il s'agissait vraisemblablement d'un type mixte où les lésions étaient à la fois cérébrales et mésocéphaliques.

Au point de vue étiologique, tous ces symptômes paraissaient être en rapport avec des séquelles d'encéphalite épidémique. Si cette étiologie

peut être admise, ce serait, croyons-nous, une observation tout à fait exceptionnelle de paraplégie en flexion avec syndrome de Parinaud consécutive à une encéphalite épidémique.

Quelques formes anatomo-cliniques de la syphilis bulbo-protubérantielle (en collaboration avec M. Ch. Foix). Réunion Neurologique interalliée, juillet 1920. *Revue Neurol.*, 1920, p. 650.

Nous rappelons d'abord, dans cette communication, l'étude d'ensemble de M. Lamy (1903) et un travail plus récent de M. Milian (1910).

On peut retenir du travail de M. Lamy la notion que les lésions bulbo-protubérantielles sont relativement rares. Nous avons l'impression, au contraire, qu'elles sont assez fréquentes, mais l'opinion précédente s'explique assez bien, de nombreux cas de lésions pédonculo-bulbo-protubérantielles pouvant passer inaperçues, même anatomiquement, à l'autopsie.

D'autre part, la notion de la gravité très grande de la syphilis bulbo-protubérantielle, admise par cet auteur, nous paraît mériter d'être revisée.

On peut diviser l'étude de la syphilis bulbo-pédonculo-protubérantielle en :

Forme artérielle,
Méningite basilaire syphilitique,
Gommes,
Polio-encéphalite syphilitique.

Dans la *forme artérielle* on décrit d'abord la thrombose de l'artère basilaire qui entraîne, suivant les cas, soit un ramollissement du bulbe, soit un ramollissement de la protubérance. Ce ramollissement demeure toujours partiel, car il se fait des suppléances. Il entraîne en général la mort, soit très vite (Jeffroy et Létienne, Iliesco), soit en quelques mois (Heubner, Bruberger, un cas personnel).

On peut observer aussi des formes curables dont nous avons étudié deux cas ; mais il convient alors, en raison de la paralysie vélo-palatine, d'attacher un soin tout particulier au gavage du malade avec une sonde rigide, afin de lui permettre d'atteindre le moment où se fera la récupération des fonctions de déglutition. Nous faisons ainsi remarquer que même cette forme, la plus sérieuse de toutes assurément, ne comporte pas toujours, cependant, un pronostic aussi fatal que le donneraient à penser certains travaux classiques.

Nous étudions ensuite les formes partielles, localisées de ces artérites syphilitiques et nous passons successivement en revue les syn-

dromes bulbaires, les syndromes protubérantiels et les syndromes pédonculaires.

Après avoir rappelé au niveau du bulbe le syndrome de Babinski-Nageotte et celui de Wallenberg (thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure), nous insistons sur la topographie vasculaire de la protubérance (Shimamura-Duret) et sur l'importance clinique de l'hémiplégie cérébelleuse (Pierre Marie, Foix, Thiers).

Enfin, à propos des syndromes pédonculaires, nous rappelons la distribution du réseau latéral péripédonculaire (Shimamura). Ce dernier réseau assure une circulation périphérique au pied et aux parties latérales du pédoncule cérébral. Cette notion explique l'atteinte fréquente du pédoncule cérébelleux supérieur et l'existence du syndrome du noyau rouge (Claude).

La *méningite basilaire syphilitique* a une grande importance clinique; celle-ci s'oppose à la rareté des *gommes* de la région pédonculo-bulbo-protubérantielle (6 cas d'après Lamy), nous étudions enfin la *polio-encéphalite syphilitique* décrite en particulier dans une remarquable observation de Dieulafoy.

Sans vouloir contester l'existence anatomique de cette polioencéphalite nous admettons, avec M. le Pr Achard (*Bull. Méd.*, 11 avril 1906, p. 323), qu'il convient de penser, dans les cas de ce genre, à l'existence de petites lésions en foyers, d'origine vasculaire. Cette hypothèse a reçu une confirmation anatomique dans un cas de Cartese; elle nous paraît plus conforme à nos connaissances sur l'histologie pathologique de la syphilis bulbo-protubérantielle.

Syndrome cérébello-spasmodique post-typhique (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ch. Foix). *Revue Neurol.*, 1914, p. 317.

On a décrit sous le nom d'ataxie aiguë ou de sclérose en plaques post-typhique un syndrome le plus souvent cérébello-spasmodique, dont Leyden et Westphal ont les premiers rapporté des exemples.

Dans le cas que nous avons rapporté, il s'agissait en effet de troubles cérébello-spasmodiques, beaucoup plutôt qu'ataxiques. Ils étaient survenus à la suite d'une fièvre typhoïde extrêmement grave, avec délire, convulsions, état ataxo-adynamique. Mais immédiatement après la fin de la maladie, les accidents étaient assez légers, et ne consistaient qu'en une certaine difficulté de la marche; ces symptômes allèrent en s'améliorant pendant quelque temps. Ce ne fut, en effet, qu'au bout de plusieurs mois que la situation s'aggrava et qu'apparurent les mictions impérieuses, le tremblement, le nystagmus, la maladresse des membres

supérieurs, enfin les troubles de la parole. Comme dans un cas d'Achard et Demanche, l'examen du liquide céphalo-rachidien avait été négatif.

Les principales publications faites sur cette question sont dues à Siredey et Leroy, Achard et Demanche, Barié et Colombe.

Nous comparons ensuite notre cas à celui qui a été publié par MM. Barié et Colombe et où la malade a guéri presque complètement dans un laps de temps relativement court et à celles de MM. Achard et Demanche ou les troubles subsistaient au bout de huit années.

Notre malade, lors de la présentation, était déjà en voie d'amélioration lente, mais précise.

Nous rappelons enfin les rares constatations anatomo-histologiques faites sur cette question (Epstein) et l'atrophie post-typhique, signalée, des cellules de Purkinje.

A propos d'une communication de M. Lhermitte : Syndrome pallidal à évolution progressive chez un vieillard syphilitique. *Revue Neurol.*, 1922, p. 555.

Les symptômes cérébelleux sont assez fréquents chez les pseudo-bulbaires. C'est une notion justement classique. Aussi avons-nous signalé l'intérêt qui s'attache chez ces malades à l'*épreuve des pulsions* que nous étudions sous la direction de M. Pierre Marie. Nous en donnons la description suivante : « On annonce au malade qu'on va le pousser en arrière, à l'aide de deux doigts appliqués sur la poitrine ; et on lui demande de résister à la pulsion ; brusquement, on lâche le doigt. Dans ces conditions, l'individu normal n'est pas déséquilibré ; au contraire, le malade cérébelleux perd son équilibre et a souvent beaucoup de peine à le retrouver. Cette recherche des pulsions est faite d'avant en arrière, d'arrière en avant, de droite à gauche et de gauche à droite. Or il est assez fréquent de constater, chez les pseudo-bulbaires, que cette épreuve des pulsions met en évidence des troubles de déséquilibration, seulement quand la pulsion est faite dans une direction déterminée. » Nous pensons, M. Pierre Marie et moi qu'il s'agit là d'un trouble très spécial de l'équilibre, en rapport très vraisemblablement, avec une lésion de l'appareil cérébelleux.

4° Moelle épinière et liquide céphalo-rachidien.

Sur une variété de déformation du pied chez une tabétique (en collaboration avec mon maître M. le Pr Pierre Marie). *Revue Neurol.*, 1913, p. 627.

Double ponetian sus et sous-lésiannells dans un eas ds comprsssion médullaire : Xanthachromis, eoagulation massivs dans ls liquide inférieur ssulsment (en collaboration avec MM. le Pr Pierre Marie et Ch. Foix).

MM. Pierre Marie, Foix et Robert avaient montré que, dans un certain nombre de eas de compression médullaire, il existait des différences remarquables dans la composition du liquide céphalo-rachidien prélevé à des étages différents, au-dessus et au-dessous de la lésion. Ces auteurs avaient en même temps émis l'opinion que ce procédé de la double ponetion, haute et basse, pouvait permettre, le cas échéant, de poser le diagnostie de la nature et de la topographie de la lésion.

Dans le eas que nous avons rapporté, le liquide inférieur présentait le syndrome de « xanthochromie, coagulation massive », signalé par Frouin, étudié par Sicard et Descomps, Lejonne et Blanchetière, Ravaut.

Or le liquide supérieur était incolore et ne coagulait pas spontanément. En outre, le liquide supérieur était cinq fois environ moins riche en albumine que le liquide inférieur.

Ce fait plaide en faveur du rôle de la compression médullaire, dans la pathogénie de ce syndrome de coagulotion massive. Sans vouloir appliquer eette pathogénie à tous les cos, nous émettions l'hypothèse que le syndrome de Frouin était dû, iei, à une obsence plus ou moins complète de communication dans les espaces sous-arochnoïdiens au-dessus et au-dessous de la lésion.

Cette hypothèss s'accorde avec les constatations expérimentales de Sicard et Reilly; nous insistons en terminant sur lo précision que eette double ponction apporte au diagnostie topogrnphique de la lésion centrale.

Rsmarquss à prapas da la guérisan elinique d'un Syndrome ds Brown-Séguard (en callaboration avec MM. Pierre Marie et René Mathieu). *Revue Neurol.*, 1921, p. 976-983.

Il s'agissait d'un malade de 53 ans qui avait été pris assez brusquement, deux ans auparavant, de troubles moteurs et sensitifs qui réalisèrent, au bout de quelques semaines, un syndrome de Brown-Séquard typique, par lésion de la moelle eervieale vers C^6. Peu à peu les symptômes moteurs étaient devenus plus diffus ; le malade était eonfiné au lit, aueun mouvement spontané n'était possible ovee les membres inférieurs, il existait aussi un déficit moteur qui prédominait à droite, au niveau des membres supérieurs. Extension plantaire bilatérale avec

clonus du pied bilatéral, phénomène des raccoureisseurs de Pierre Marie et Foix positif; la sensibilité objective reste toujours atteinte, suivant le type de Brown-Séquard. Pas de lymphocytose rachidienne, réaction de Bordet-Wassermann négative. Radiographie de la colonne cervicale négative.

Malgré la gravité de cet état, aucun traitement spécifique ne fut institué, aucune indication opératoire ne fut posée.

Or, au bout de quelques mois, on vit les troubles moteurs s'atténuer peu à peu, la régression des symptômes sensitifs se faire simultanément et deux ans après le début des accidents, le malade que nous avons présenté à la Société de Neurologie ne présentait plus aucun déficit de la force musculaire segmentaire, faisait à pied 5 à 6 kilomètres et pouvait être considéré, au point de vue fonctionnel, comme guéri des troubles moteurs et sensitifs extrêmement graves dont il était encore atteint une année auparavant. Seuls quelques signes objectifs et, en particulier, la dissociation du réflexe radial indiquaient, par leur persistance, la réalité de l'atteinte médullaire.

Nous comparons ce fait clinique, très exceptionnel, à ceux qui ont été rangés sous la dénomination de « *formes bénignes du syndrome de Brown-Séquard* ». L'observation de Boettiger, celle de Oppenheim sont très différentes de la nôtre. Celles de Goldflam s'en rapproche par certains caractères, tandis que par d'autres, elle en diffère très notablement. Le début est beaucoup plus brusque dans notre observation, le syndrome de Brown-Séquard y est plus accentué, les douleurs radiculaires ont été plus vives, la localisation s'est faite au niveau de la moelle cervicale et non de la moelle dorsale, enfin l'évolution a été beaucoup plus rapide, puisqu'en dix-huit mois, tous les symptômes fonctionnels avaient, pratiquement, disparu.

Ainsi ce cas s'oppose, par un grand nombre de caractères aux « formes bénignes du syndrome de Brown-Séquard » décrites par Goldflam.

Il semblait légitime d'éliminer la syphilis médullaire, la myélite funiculaire (myelitis funicularis d'Henneberg), l'hypothèse d'une compression médullaire devait être plus longuement discutée. L'heureuse évolution autorise à se demander en effet s'il ne s'agissait pas de *méningite séreuse circonscrite*.

Nous n'avons pu, en l'absence de vérification anatomique ou chirurgicale, faire un diagnostic étiologique certain, mais cette observation, seulement clinique, montre du moins quelle prudence il convient d'avoir, avant de poser une indication opératoire formelle, même lorsqu'on a des raisons notoires de soupçonner l'existence d'une compression médullaire. L'évolution spontanée — vers la guérison — de ce syndrome de Brown-Séquard en est la meilleure preuve.

Sur un cas de Poliomyélite syphilitique à évolution lente et à topographie spéciale (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Georges Basch), *Soc. de Neurologie*, janvier 1923 (*Revue Neurol.*, 1923, n° 1, p. 75).

Malade atteinte de poliomyélite à évolution lente et de topographie très spéciale. Il y avait une grave atteinte



Fig. 38. — *Photographie de la malade.*

1° L'attitude de la tête en extension forcée.
2° L'amyotrophie du cou, des épaules et des membres supérieurs.
3° L'attitude des membres supérieurs qui pendent le long du corps.



Fig. 39. — *Atrophie des muscles de la nuque et de l'épaule.*

des muscles de la nuque qui étaient réduits à un état lamellaire, déterminant ainsi une attitude très spéciale de la malade qui, pour relever la tête, était contrainte de la rejeter très violemment en arrière, afin qu'elle retombe par la seule action de la pesanteur (fig. 38 et 39). Il existait en même temps des douleurs thoraciques et brachiales, avec des zones d'hyperesthésie qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une méningomyélite concomitante, ainsi qu'il est fréquent de l'observer dans ces cas. L'examen du liquide céphalo-rachidien avait révélé de la lymphocytose et une réaction de Bordet-Wassermann positive. L'affection évoluait depuis 12 années et depuis plusieurs années aussi, elle avait cessé de progresser.

Nous avons insisté en terminant sur la topographie très spéciale de l'atrophie musculaire chez cette malade et sur la gravité des troubles

respiratoires qu'elle avait un jour présentés sous l'influence d'un changement un peu rapide de position, au cours d'un examen clinique.

Forme hémiplégique de Sclérose latérale amyotrophique (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 novembre 1919.

Le malade que nous avons présenté était atteint d'une sclérose latérale amyotrophique parvenue à sa phase bulbaire ; il était incapable d'articuler un mot, et cependant il se présentait avec une prédominance telle des troubles dans la moitié droite du corps qu'on aurait pu le prendre, de prime abord, pour un hémiplégique.

Il nous a donc paru légitime de classer ce cas dans la catégorie des « *formes hémiplégiques* » de la sclérose latérale amyotrophique.

Cette dimidiation est rarement observée. Sans doute au début de l'affection elle a été signalée par les auteurs classiques, mais la prédominance hémiplégique pendant toute la durée de la maladie est beaucoup plus rare ; notre malade était arrivé à la phase bulbaire de l'affection et en dépit de cette localisation supérieure, la topographie hémiplégique des troubles moteurs au niveau des membres subsistait.

L'examen électrique montrait, par l'emploi des procédés habituels, l'existence d'altérations du neurone moteur périphérique ; du côté gauche, ce fut seulement la recherche de la chronaxie qui mit en évidence une réaction pathologique des muscles (Dr Bourguignon).

Enfin il y avait aussi un aspect polynévritique des troubles moteurs à droite. Le malade fauchait et steppait, réalisant ainsi la *forme pseudo-polynévritique* de la sclérose latérale amyotrophique (Pierre Marie, Patrikios).

Nous insistons sur les caractères très exceptionnels de cette variété de sclérose latérale amyotrophique : *localisation hémiplégique* vérifiée par l'examen électrique à la phase bulbaire de l'affection, importance de l'*examen chronaxique* comparatif des muscles et enfin *aspect polynévritique* du membre inférieur hémiplégié.

Étude anatomique d'un cas de Sclérose latérale amyotrophique à forme hémiplégique (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ivan Bertrand). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, mars 1923.

Cette étude porte sur les pièces anatomiques provenant du malade que nous avions présenté, en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin, à la Société Médicale des Hôpitaux.

Nous avons attiré l'attention sur quatre ordres de faits :

Au niveau de l'écorce cérébrale, il n'existe pas de modifications architectoniques, pas de corps de Marchi ayant une topographie particulière, comme dans les cas de MM. Roussy et Rossi. Néanmoins, il y a une prédominance, dans l'axe blanc de la circonvolution frontale ascendante, de corps granuleux périvasculaires,



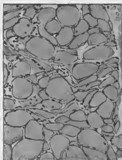
Fig. 40. — *Coupe horizontale des noyaux gris centraux à droite (Coloration au Weigert).*

Remarquer la dégénération en pâle dans le tiers postérieur du bras postérieur de la capsule blanche interne.



Fig. 41. — *Moelle cervicale.*

Dégénération plus intense à droite, au niveau du faisceau pyramidal croisé.



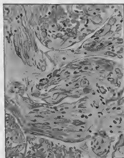


Fig. 42. — *Muscles des deux éminences thénar.*

A droite, amyotrophie intense. — A gauche, aspect presque normal des fibres coupées transversalement.

la circonvolution pariétale ascendante en est complètement démunie.

Au niveau de la capsule interne, la dégénération dans le bras postérieur affecte une topographie particulière, seul est dégénéré un étroit segment du bras postérieur, contigu au segment externe du globus pallidus (fig. 40).

Au niveau de la moelle épinière, la dégénération déborde largement les limites de la voie pyramidale et atteint la zone marginale dans la sphère du faisceau cérébelleux direct (fig. 41).

L'état des muscles est très différent à droite et à gauche. A gauche, les fibres musculaires sont sensiblement normales. Au contraire, à droite, il existe une véritable fonte fibrillaire, avec prolifération sarcolemmateuse ; c'est l'atrophie proliférative habituelle, décrite par Flemming (fig. 42).

On est donc autorisé à conclure que les résultats de cet examen anatomique confirment l'existence d'une *forme à prédominance hémiplégique* de sclérose latérale amyotrophique.

La Réaction du Benjoin colloïdal dans 105 cas d'affections neurologiques (en collaboration avec MM. Pierre Marie et N. Joscoulesco). *Annales de Médecine*, octobre 1922, p. 263-268.

Dans ce mémoire sont rapportés les résultats obtenus par l'emploi de la méthode de MM. Guillain, Guy Laroche et Léchelle, dans 105 cas d'affections neurologiques, observés à la Clinique de la Salpêtrière.

Nos conclusions ont été d'abord d'ordre technique. Dans les cas litigieux, nous conseillons d'étudier avec grand soin l'aspect du dépôt qui se forme au niveau du fond du tube et des parois voisines ; dans les formes de réaction négative, ce dépôt est ramassé, condensé au niveau du fond du tube en une petite masse compacte, arrondie, à bords épais qui la sépare nettement de la masse du liquide et qui est située juste au milieu du fond du tube. Par contre, le fond d'un tube à réaction positive ne présente qu'un dépôt central minuscule, comme une tête d'épingle, mais autour de ce centre punctiforme, on constate une série de circonférences qui se disposent concentriquement et occupent toute la base du tube, c'est-à-dire le culot et une partie de la hauteur des parois (fig. 43).

L'opposition entre les deux aspects du fond et des parois du tube peut ainsi donner des renseignements fort intéressants.

Il nous paraît donc opportun de faire une deuxième lecture de la réaction au bout de 24 ou 36 heures.

Au point de vue clinico-biologique, il y a une étroite relation entre la syphilis nerveuse et la floculation du benjoin ; la réaction peut toute

fois être négative quand la syphilis n'est pas en évolution (3 fois négative sur 5 cas de tabes); par contre, la réaction a été infaillible dans la paralysie générale (9 fois sur 9). En raison de l'indépendance où est la réaction par rapport aux irritations méningées, elle présente un grand intérêt dans les cas de processus anatomiques à prédominance centrale (hémiplégies syphilitiques, paraplégies de Erb).



Fig. 43. — *Lecture sur le fond des tubes et sur les parois pour le diagnostic de la réaction surtout nécessaire en cas de modification peu appréciable dans la masse du liquide.*

A et A'. Fond et parois dans une réaction négative.
B et B'. Fond et parois dans une réaction positive.

Nous avons comparé ses résultats à ceux de la réaction de Bordet-Wassermann et nous avons conclu que la simplicité de sa pratique, la modicité de son emploi rendent d'une grande utilité, en clinique neurologique, l'emploi de la réaction du benjoin colloïdal.

VIII

ENDOCRINOLOGIE
ET DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

L'Extrait snrrénal total, médicatian d'nrgsncs dans la Myasthénis ds Erb, an conrs dss aceidsnts gravas (en collaboration avec M. le Pr Pierre Marie). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd des Hôp. de Paris*, 30 avril 1920.

Il s'agissait d'une malade atteinte de *myasthénie grave*, à évolution progressive, maladie d'Erb-Goldflam. La réaction myasthénique, reeherchée au niveau de divers muscles était tout à fait démonstrative.

En dépit du traitement quotidien par l'ingestion d'adrénaline, sont apparus rapidement des aeeidents graves, tels qu'on en observe à la période terminale de eette affection. Les troubles respiratoires étaient très marqués; la malade, en proie à une angoisse extrême, ne pouvait ni parler ni déglutir; le pouls était rapide, petit, filiforme. Les troubles de la déglutition interdisaient toute tentative d'alimentation naturelle, et l'introduction de la sonde, même par la voie nasale, déterminant des aceidents syncopaux. nc permettait pas l'alimentation suffisante de la malade.

En présence de ces symptômes très alarmants, nous avons fait une injection intramusculaire d'*extrait surrénal totol* (une ampoule de sphygmogénine) ; au bout de quelques heures, les symptômes aigus de défaillanee organique eommencèrent à s'atténuer, et l'injection à fortes doses du même produit, dans les jours qui suivirent, eoïneida avee une amélioration progressive et continue des symptômes. La malade pouvait se lever et vaquer à de petites occupations dans l'hôpital.

Nous exposons ensuite les raisons pour lesquélles nous ne pensons pas qu'on puisse mettre sur le eompte d'une simple coïncidence cette action heureuse de la médication et nous avons conelu qu'il y avait sans nul doute un rapport entre le traitement employé et l'amélioration eonstatée.

Ce fait clinique apporte une contribution à l'étude des rapports entre les *états myasthéniques* et l'*insuffisance surrénale* (Dufour et Roques de Fursac, Raymond et Sicard, Claude et Vincent, Armand-Delille et Vincent, Landouzy et Sézary, Sézary).

Le fait clinique que nous rapportions présentait des caractères assez particuliers. Il ne s'agissait pas là, en effet, d'un état myasthénique indéterminé, apparu comme dans quelques observatinns, à la suite d'un épisode infectieux, mais de la *myasthénie bulbo-spinale progressive* la plus typique avec réaction myasthénique.

D'autre part, il y a eu une opposition manifeste entre les résultats, faibles ou nuls, obtenus par l'adrénaline en ingestion et les excellents effets de l'injection d'extrait surrénal total. Nous rappelons les recherches récentes de A. Biedl, de Wheeler chez Swale Vincent qui tendent à faire jouer à la zone corticale de la glande surrénale un rôle important, notion qui viendrait à l'appui des constatations du P[r] Chauffard et de ses élèves sur le rôle dévolu à la cholestérine dans la physiologie des glandes surrénales.

Tout en signalant aussi les prudentes réserves de M. Gley sur la méthode d'injection des extraits d'organe, nous faisons remarquer que, dans ce cas particulier, l'extrait surrénal total a produit un effet excellent, alors que celui de l'adrénaline avait été nul. Toutefois nous ajoutions, en terminant, ces mots : « Le fait que nous rapportons ne nous autorise nullement, croyons-nous, à émettre des hypothèses sur l'origine surrénale de la myasthénie bulbo-spinale; il n'a pas d'autre valeur que celle d'une observation clinique. »



Fig. 44.

Étude anatomo-clinique d'un cas grave de Myasthénie de Erb-Goldflam (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Ivan Bertrand). *Annales de Médecine*, t. X, n° 3, septembre 1921, p. 173-184.

Cette étude anatomique a porté sur les pièces provenant de la malade que nous avions présentée, M. Pierre Marie et moi, à la Société médicale des hôpitaux, le 30 avril 1920 (fig. 44).

L'heureuse action de la médication surrénale totale, signalée dans la

précédente commuoication, s'était épuisée au bout de 4 à 5 mois ; la malade finit par succomber. Les autopsies de myasthénie de Erb étant rares, nous avons étudié anatomiquement et histologiquement tous les organes, en particulier les glandes surrénales, afin de comparer leur état aux bons effets obteous, pendant la vie, par la médication surrénale.

L'autopsie révéla des lésions importantes d'œdème et de congestion pulmooaire, de néphrite aiguë et de myocardite. Celles-ci nous ont paru être surtout des lésions terminales.

Mais les résultats les plus intéressants ont été fournis par l'étude des centres oerveux, des muscles et des glandes surrénales.

L'examen des *centres nerveux* par les méthodes histologiques récentes, cellulaires en particulier, ne nous ont révélé *nucune lésion*. Le tronc cérébral, l'écorce, le cervelet, les nerfs périphériques nous ont paru absolument normaux.

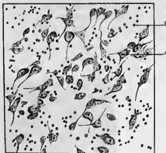


Fig. 45. — *Noyau du moteur oculaire commun droit. Coloration au Nissl.*

On voit nettement les grosses cellules d'origine a avec les corps de Nissl et les cellules névrogliques b intermédiaires.

Nous avons examiné avec un soin particulier les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil. Nous o'avons pas retrouvé les légers aspects de chromatolyse signalés par Marinesco et Murri (fig. 45).

Le système musculaire présente des altérations très spéciales. Toute la musculature est parsemée de petits nodules d'aspect lymphoïde dont la sigoificatioo semble fort obscure. Ces cellules pseudolympboïdes sont situées dans l'ioterstice des fibres musculaires, tantôt et le plus souvent daos l'épaisseur même de la fibre (fig. 46).

Au oiveau des muscles de l'œil, nous n'avons pas observé ces formations.

Les glandes surrénales sont très altérées. Malgré un formolage précoce de la cavité abdominale, celles-ci soot extrêmement aplaties, hypoplasiées, pesant 10 grammes chacune, y compris le tissu graisseux qui les enveloppe et qu'on n'a pas voulu disséquer de trop près.

Microscopiquement, les lésioos prédominent d'une maoière iodiscu-

table au niveau de la zone médullaire et de la substance réticulée, et ce ne sont certainement pas des phénomènes d'autolyse. La zone réticulée, la couche pigmentaire sont dissociées par des capillaires ectasiés dessinant un véritable réseau angiomateux. Il existait en outre une cytolyse

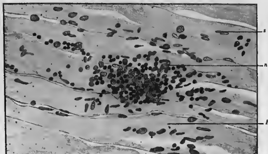


Fig. 46. — *Muscle jumeau interne droit, nodule leucocytaire. Coupe longitudinale. Coloration par la méthode de Nageotte.*
Remarquer la différence de structure entre les noyaux du sarcolemme *s*, et les noyaux lymphoïdes *n*. *F*. fibre musculaire.

avancée de ces éléments. La zone médullaire présente la même infiltration diffuse de petits éléments lymphoïdes qu'au niveau du système musculaire. Cette infiltration s'accompagne d'une cytolyse marquée de boyaux médullaires. Nous avons pensé qu'il était assez logique de rattacher cette leucocytose locale, cette margination leucocytaire, à la cytolyse de la réticulée et de la médullaire infiltrées d'éléments lymphoïdes (fig. 48).



Fig. 47. — *Reproduction grandeur nature d'une coupe transversale de la surrénale droite.*

Enfin la masse celluleuse rétro-sternale contient de volumineuses masses lymphoïdes qui renferment de nombreux corpuscules de Hassal.

En résumé, *intégrité du système nerveux* et, en particulier, des noyaux cellulaires des nerfs moteurs oculaires, *lésions surréno-musculaires* extrêmement importantes, tels sont les faits qui résultent de ce travail.

Après avoir rappelé certains travaux anatomiques parus sur la myasthénie (Buzzard, Goldflam, Déjerine, Marinesco, Marburg, Steinert, Roussy et Rossi), nous insistons sur le fait que notre étude, plus récente, a comporté l'emploi de techniques histologiques fines, destinées à mettre

en lumière les lésions nucléaires des noyaux moteurs oculaires et que nous n'avons pu en déceler aucune.

Au contraire, dans ce cas de myasthénie de Erb, les troubles cliniques

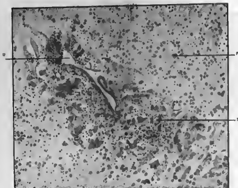


Fig. 48. — *Capsule surrénale droite. — Zone médullaire,*

Les boyaux de la zone médullaire entourent une veine centrale *v*, coupée obliquement et sont infiltrés de cellules embryonnaires *n*. Les couches pigmentaire et réticulée *r*, sont dissociées par l'œdème et la congestion et les cellules glanduleires sont très altérées.

paraissaient bien être en rapport avec les lésions du système surréno-musculaire.

Ces constatations histologiques s'accordent très bien avec les heureux effets que nous avions obtenus, pendant la vie, par l'emploi de la médication surrénale totale.

Diabète insipide avec Infantilisme (en collaboration avec mon maître M. le Pr Pierre Marie). *Revue Neurol.*, 1913, p. 555.

Il s'agissait d'un malade de 16 ans qui présentait le tableau clinique du diabète insipide. Le volume des urines était de 8 litres en 24 heures; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine, l'excrétion de l'urée était faible (8 grammes en 24 heures), celle des chlorures nettement exagérée (18gr,72). L'azotémie était normale (0gr,23 par litre).

Nous avons éliminé le diagnostic de *potomanie*, trouble étudié en particulier par MM. Achard et Ramond et nous avons fait remarquer, à la

suite de MM. Widal et Lemierre, que, dans les polyuries nerveuses, le taux de l'élimination des chlorures n'est pas en rapport avec la polyurie. Or, notre petit malade n'absorbait pas une quantité anormale de chlorures et néanmoins éliminait, comme on l'a vu, 18gr,72 de chlorures dans la période de 24 heures.

Il semblait légitime d'éliminer l'hypothèse de néoplasie cérébrale et d'établir un rapport entre les troubles dystrophiques, l'arrêt du développement des organes sexuels, l'absence de poils et la polyurie ; nous avons donc conclu à l'existence d'un diabète insipide avec infantilisme.

Syndrome pinriglandnlaire avsc diabète insipide : efficacité de l'opothérapis hypophysairs snr la polynrie (en collaboration avec M. Crouzon). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 30 juillet 1920.

Cette malade, âgée de 32 ans, présentait deux symptômes fondamentaux, une aménorrhée persistant depuis trois ans et demi et une adiposité diffuse dont le début remontait à la même époque.

A ces symptômes s'ajoutaient d'autres signes indiquant une perturbation du métabolisme urinaire, polydipsie, polyurie, une polyphagie notable, enfin une apathie, une tendance au sommeil qui coïncidaient avec une régression évidente des facultés psychiques. Le rétrécissement temporal hémianopsique du champ visuel droit, la paralysie parcellaire du nerf moteur oculaire commun gauche complétaient le tableau clinique.

La plupart des symptômes présentés par notre malade rentraient dans le cadre du *syndrome adiposo-génital* de Babinski, étudié aussi par Fröhlich et par Pechkrantz. Nous avons rappelé à ce propos les travaux de Launois et Cléret, les thèses de Grahaut, de Stephen Chauvet, de Fleurot et nous avons admis qu'il s'agissait vraisemblablement, étant donné l'aspect morphologique de la malade, d'un trouble pluriglandulaire avec lésion hypophysaire ou juxta-hypophysaire démontrée par la radiographie de la selle turcique (Chabry).

Il était opportun d'expérimenter successivement :

1° L'action des extraits hypophysaires, contre les signes de diabète insipide ;

2° L'action des produits thyroïdiens contre l'élément myxœdémateux ;

3° Le traitement antisyphilitique, qu'il nous paraissait utile d'instituer, en raison du signe d'Argyll Robertson et en dépit du caractère négatif de la réaction de Bordet-Wassermann daus le liquide céphalorachidien.

Nous n'avens pu, en raisen du départ de la malade, qu'apporter les résultats obtenus par l'emploi des extraits hypophysaires.

L'action des extraits hypephysaires, injectés chaque jeur, nuus a paru, dsns ce cas, très nettement favorable.

A la suite d'une injectien, le taux urinaire tomba, plusieurs fois, brusquement à la nermale dans les 24 heures. Nous nous sommes efforcés de montrer, par des contre-épreuves, qu'il ne s'egissait pas d'une simple coïncidence.

En opposition avec cette action, incontesteble, sur ls polyurie, neus avons mis l'sbsence de toute amélieration des symptômca myxœdémateux ou génitaux.

Nous svons rappelé cnsuite les faits rapportés psr Lereboullet et Faure-Beaulieu, Pagniez, Bergé et Schulmann, Marañon et Pintos, Flandin, Huber et Debrsy, les travaux cxpérimentaux de C. Houssay, de Csmus et Roussy.

Notre cas e confirmé les rapports possibles cntre une lésion de ls région hypophysaire ssns qu'on puisse en préciser mieux la topographie et les syndremes — variables en intensité — du disbète insipide.

Un css ds Syndroms hypephysaire svsc tronblss dystrophiquss st génitaux (en collsberation avec M. Crouzon). *Réunion Neurologique*, 1922 et *Revue Neurol.*, 1922, n° 6, p. 740.

Nous svons présenté un bommc de 42 ans qui était atteint de troubles dystrophiques (vissge pâle, glsbre, rides nombrenses, physionomie vieillotte, infiltration du tissu cellulaire sous-cutsné donnant au bassin un certain aspect de « féminisme », absence de poils). La voix avait un timbre très sigu et il existait aussi des troubles génitsux (petitesse de ls verge, strophie testiculsire bilstérsle). Cependant l'intelligence de ce malade était tout à fait normsle et lui permettait d'exercer avec besucoup d'adresse la profession de postier.

L'cxsmen oculsire montrait l'existence d'une hémianopsie bitemporele, evec etteinte du chsmp visuel, nasal, supérieur gauche (Nida).

Ls radiographie de ls selle turcique montrait un effondrement des parois de la selle turcique (Puthomme).

Nous evons rappelé les travaux de M. Souques sur l'infantilisme hypopbysaire, la thèse de Stephen Chsuvet, et après svoir discuté la place de notre malade dsns la nosologie et eprès svoir mentionné, en particulier, la dystrophie sexuelle décrite par M. Gandy en 1906 et 1911 sous le nom d'infsntilisme régressif, nous svons conclu que, par certains éléments, notre observetion se rapprochait de ce type clinique, sans qu'elle puisse cependant lui être assimilée.

Étude du Métabolisme urinaire dans un cas d'Acromégalie (en collaboration avec W. Mestrezat). *Réunion Neurologique*, 1922, et *Revue Neurol.*, 1922, p. 732.

L'étude du métabolisme urinaire dans un cas typique d'acromégalie nous a montré une glycosurie pure, sans acidose et sans perturbation du métabolisme azoté, sauf cependant une excrétion exagérée de composés puriques endogènes. Cette glycosurie, réductible au moins dans une certaine mesure par le régime, n'a pas été influencée par les injections d'extrait hypophysaire.

Ce résultat concorde tout à fait avec ceux qui ont été obtenus par M. le Pr Marcel Labbé.

Toutefois, nous avons attiré l'attention sur l'*augmentation considérable de l'élimination des matières minérales* par l'urine, augmentation directement en rapport, selon toute vraisemblance, avec une minéralisation exagérée des humeurs.

Nous terminons en signalant l'intérêt qu'il y aurait, semble-t-il, à vérifier s'il s'agit là d'un fait exceptionnel ou au contraire d'une constatation fréquente, dans le métabolisme des acromégales.

Un cas de leucoplasie commissurale sans pré-existence de syphilis (en collaboration avec mon maître M. le Dr Louis Queyrat). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 2 janvier 1913, p. 906.

Ce cas était intéressant au point de vue clinique et aussi au point de vue doctrinal. Il s'agissait en effet d'un malade qui présentait en même temps un chancre syphilitique récemment cicatrisé, avec adénopathies et dans lequel la recherche des tréponèmes fut positive, en même temps que la réaction de Bauer-Hecht était elle-même positive.

C'était donc un cas indéniable de syphilis récente (chancre, ganglions, constatations du tréponème, accidents secondaires), chez un malade porteur d'une leucoplasie commissurale ancienne.

Nous discutons pour l'éliminer l'hypothèse d'une réinfection syphilitique, qui vient tout de suite à l'esprit ; bien qu'on trouve presque toujours la syphilis dans les antécédents des leucoplasiques, il faut tout de même faire une petite réserve et admettre que la leucoplasie commissurale peut, exceptionnellement, survenir en dehors de tout commémoratif de syphilis, avec une réaction de Bordet-Wassermann négative. La coexistence d'accidents syphilitiques récents et de leucoplasie commissurale indéniable démontre la nécessité de ne pas considérer la leucoplasie comme liée — dans tous les cas sans exception — à une syphilis ancienne.

Association d'une pigmentation considérable et d'un lichen de la muqueuse buccale. Pigmentation buccale au cours d'une insuffisance surrénale fruste (en collaboration avec M. Crouzon). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 16 janvier 1920.

Ce malade présentait, depuis un an environ, des symptômes dont le diagnostic, sans être formel, nous a paru relever d'une insuffisance surrénale latente ou fruste.

Chez lui, l'examen des téguments dénotait une forte pigmentation, prédominante au niveau de la racine des cuisses et de la partie inférieure de l'abdomen, et surtout l'examen de la muqueuse bucco-gingivale montrait des taches pigmentées de teinte gris ardoisé. Après discussion, nous avons admis que cette pigmentation buccale était, très vraisemblablement, d'origine addisonienne.

D'autre part, il y avait coexistence de lichen de la muqueuse buccale qui occupait la face interne des joues et la face supérieure de la langue, en en respectant les bords.

L'association du lichen et de la pigmentation buccale est très rare. Peut-être cette association est-elle la cause de l'intensité de la pigmentation. Il était vraisemblable, en effet, d'après l'histoire du malade, que le lichen avait préexisté et qu'il ne s'était pas accompagné, alors, de pigmentation de la muqueuse.

Il est donc possible que le lichen ait été un point d'appel pour la pigmentation. MM. Jacquet et Trémolières avaient eu effet montré que par des irritations cutanées, on pouvait parfois extérioriser des mélanodermies latentes.

Il est vraisemblable que dans cette association, exceptionnelle, de lichen et de pigmentation buccale, il y a eu un point d'appel de la pigmentation par le lichen.

Vaccination antityphoïdique et Azotémie (en collaboration avec M. Chauvin). *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 décembre 1916

Nous avons rapporté, pendant la guerre, certains faits relatifs à la vaccination antityphoparatyphoïdique, observés par nous dans une ambulance divisionnaire, à Reims, et qui nous ont paru rentrer dans le cadre de la *maladie vaccinale* décrite, peu de temps auparavant, dans la même année, par MM. Nobécourt et Peyre.

Notre observation princeps peut se résumer de la façon suivante :

Il s'agissait d'un homme, en bonne santé apparente, qui avait supporté normalement quatre injections de vaccin antityphoïdique en mai-juin

1915, et qui, à la suite de la 2ᵉ injection de vaccin T. A. B. présenta une réaction d'une violence et d'une gravité toutes particulières.

Deux faits dominaient le tableau clinique, une anurie complète, ayant duré 66 heures et accompagnée presque immédiatement de « dyspnée sine materia », de hoquet, de crampes, de diplopie, de vomissements bilieux et de diarrhée aqueuse.

Le deuxième ordre de symptômes a été caractérisé par l'intensité des troubles circulatoires. Les bruits du cœur étaient très assourdis, le choc de la pointe à peine perceptible, le pouls imperceptible et le malade était dans une situation très précaire.

Les premières urines recueillies étaient caractérisées par leur faible teneur en urée et en chlorures et par la présence d'une quantité très importante d'albumine. Le dosage de l'urée sanguine donna 1gr,35 d'urée par litre de sang.

Au bout du 5ᵉ jour, se produisit une décharge uréique considérable, puisqu'elle atteignit 52 grammes en 24 heures, le malade ayant été soumis pendant les cinq jours précédents au régime hydrique absolu.

Le 2ᵉ dosage d'urée sanguine pratiqué le 9ᵉ jour de la maladie, après la décharge uréique, donna le chiffre de 0gr,18. L'azotémie était donc redevenue normale.

Les faits de ce genre sont rares ; nous en rapportons néanmoins deux autres qui rentrent évidemment dans le même groupe.

Ils doivent être sans doute rapprochés de ceux qui ont été décrits le 28 octobre 1916, à la réunion de la Vᵉ armée, par MM. Nobécourt et Peyre, sous le nom de « *Maladie vaccinale* » consécutive aux injections T. A. B., ces auteurs ayant établi une comparaison entre la maladie vaccinale et la maladie sérique.

IX

THÉRAPEUTIQUE

Nous avons signalé plus haut nos recherches relatives à l'étude de la *médication borée* dans l'épilepsie (en collaboration avec MM. Pierre Marie et Crouzon), à la médication par l'*extrait surrénal total* dans un cas de myasthénie grave (en collaboration avec M. Pierre Marie), à l'action de l'*extrait hypophysaire* dans un cas de diabète insipide (en collaboration avec M. Crouzon).

De l'action du Néosalvarsan sur les accidents syphilitiques particulièrement sur les chancres (en collaboration avec mon maître M. le Dr Louis Queyrat). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1912, p. 589.

Dans cette communication, l'une des premières, faites en France sur l'action du néosalvarsan, nous avons conclu que le néosalvarsan était une heureuse simplification du salvarsan, qu'il supprimait l'addition de soude et nous avons insisté sur le fait, aujourd'hui très banal, mais nouveau à cette époque, qu'il mettait le traitement de la syphilis à la portée — facilement — des médecins non spécialisés.

Les phénomènes réactionnels qui suivaient parfois cette médication étaient à peu de chose près les mêmes que ceux qui étaient observés à la suite de l'injection de salvarsan.

Nous pensions, en ce qui concerne les accidents primaires ou secondaires de la syphilis, que son action curative et surtout sa rapidité d'action semblaient nettement supérieures à celle du salvarsan.

Traitement des Myoclonies et spécialement des Myoclonies consécutives à l'encéphalite léthargique par le Bromhydrate de cicutine (en collaboration avec mon maître M. le Pr Pierre Marie) *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 25 février 1921.

Nous nous sommes demandé par quelle substance médicamenteuse on aurait quelque chance d'exercer une influence frénatrice sur les

secousses myocloniques, et en particulier sur celles qui sont consécutives à l'encéphalite épidémique.

Nous avons retenu, après nous être entretenus de ce sujet avec M. Berthoud, pharmacien en chef de la Salpêtrière, deux substances susceptibles de déterminer le résultat cherché ; c'était le curare et le bromhydrate de cicutine.

Dans cette communication ne sont étudiés que les effets du bromhydrate de cicutine.

Après avoir rappelé la constitution chimique de ce corps, sel stable, cristallisé en aiguilles prismatiques, très soluble, inodore et incolore, nous signalons que, suivant M. le Pr Pouchet : « Le bromhydrate de cicutine a joui, à un moment donné, d'une grande réputation dans le traitement des manifestations convulsives et spasmodiques. » Il était donc, semble-t-il, tout particulièrement indiqué d'essayer l'usage de ce médicament dans les myoclonies et les raideurs parkinsoniennes d'origine encéphalitique.

Notre expérimentation a montré que le bromhydrate de cicutine méritait de prendre une place importante dans le traitement des états myocloniques, quelle qu'en soit l'étiologie.

Bien qu'on puisse employer des doses relativement fortes, allant jusqu'à un centigramme et même davantage (Richaud), on obtient des résultats généralement excellents avec des doses beaucoup plus faibles (de 1 à 3 milligrammes), employés en particulier en injections bi ou tri-hebdomadaires.

Le bromhydrate de cicutine a eu d'heureux effets, aussi bien dans les cas de reliquats myocloniques d'encéphalite aiguë que dans les manifestations myocloniques de cause indéterminée rangées sous la dénomination de « paramyoclonus multiplex ».

Il nous a paru incontestable qu'il y avait un rapport entre la thérapeutique employée et les résultats obtenus. En effet l'interruption des injections était fréquemment suivie d'une réapparition ou d'une augmentation d'amplitude des secousses myocloniques. Par contre, nous n'avons observé aucune action favorable de la cicutine sur les grands mouvements choréiformes de l'encéphalite léthargique, ni sur ceux de la chorée banale.

Il y a là, semble-t-il, un bel exemple de dissociation dans l'effet de la substance médicamenteuse : les recherches pharmacologiques nous apprennent que la cicutine agit à la manière du curare ; il n'est donc pas surprenant que son action soit prédominante au niveau de l'extrémité terminale du neurone moteur périphérique, tandis qu'elle laisse subsister les manifestations pathologiques d'origine centrale et mésocéphalique en particulier.

Aux doses indiquées ci-dessus, nous n'avons jamais eu ni accident ni même incident, même après emploi prolongé du bromhydrate de cicutine.

L'actian du Brambydrate de cicutine sur les Paraplégies en flexion et sur l'Automatisme médullaire (en collaboration avec MM. Pierre Marie et J.-R. Pierre). *Revue Neurol.*, 7 juillet 1921, p. 841.

Ces recherches ont porté sur l'étude comparée du bromhydrate de cicutine et du curare dans le traitement des paraplégies en flexion d'origine médullaire. Nous avons apporté ici seulement les résultats de l'emploi du bromhydrate de cicutine.

On a employé des injections intramusculaires quotidiennes de 1, 2 ou 3 milligrammes de bromhydrate de cicutine.

Chez presque tous les malades, une amélioration se produit, souvent très vite, 3 à 4 heures après l'injection.

Sur l'influence du traitement, les crampes douloureuses s'atténuent et le malade peut étendre la jambe, partiellement ou complètement, avec facilité. Dans la journée aussi bien que dans la nuit, les mouvements de retrait involontaire des membres inférieurs sont beaucoup moins fréquents; ils arrivent même à disparaître complètement, si bien que certains malades. au réveil, ont encore les membres inférieurs étendus, dans la position où ils les avaient mis la veille, avant de s'endormir. Le sommeil est ainsi beaucoup meilleur, le malade n'étant plus réveillé par les contractures douloureuses.

Au point de vue objectif, nous avons observé plusieurs fois et en particulier dans un cas de mal de Putt, la disparition des réflexes d'automatisme médullaire qui étaient très intenses auparavant. Pour les faire réapparaître rapidement, en vue d'une démonstration, il avait fallu interrompre le traitement par la cicutine.

Quand le résultat thérapeutique a été obtenu, il convient de le maintenir par de petites doses d'entretien (1 milligramme tous les deux jours par exemple).

Travaux scientifiques et thèses pour lesquels des documents ont été fournis par nous.

Ivan Bertrand et Aronson. **Un cas de Kyste cérébelleux à très longue évolution.** *Revue Neurol.*, 1923, n° 1. p. 1.

Prentout. **Le Réflexe oculo-cardiaque dans les affections du système nerveux.** *Thèse*, Paris, 1920.

M. Allard. **Contribution à l'Étude du Syndrome choréique pendant la gestation.** *Thèse*, Paris, 1921.

P. de Brun. **Sur un cas de Tubercule du Cervelet opéré.** *Thèse*, Paris, 1922.

TABLE DES MATIÈRES

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.